Юрий Анатольевич Александровский.

Пограничные психические расстройства.

Учебное пособие.

Оглавление

(3-е издание, 2000 г.)

На основе обобщения многолетнего врачебного опыта и исследований, проведенных под руководством автора, в настоящем издании систематизированно излагаются теоретические, клинико-диагностические, терапевтические и организационные вопросы современной пограничной психиатрии, даны обоснования современных диагностических подходов к дифференцированной оценке пограничных состояний с учетом МКБ-10. Представлены специальные главы о расстройствах личности (психопатиях), социально-стрессовых, посттравматических стрессовых нарушениях, психических расстройствах при соматических заболеваниях. С позиции системного анализа излагаются научно обоснованные основы разработки индивидуальных терапевтических планов с использованием психотерапии, психофармакологических и других лечебных средств, приводятся краткие сведения о психотерапевтических методиках и психотропных препаратах, наиболее часто используемых при лечении больных с пограничными состояниями.

Об авторе.

Юрий Анатольевич Александровский — заслуженный деятель науки России, лауреат Государственной премии СССР, доктор медицинских наук, профессор. С 1984 г. работает заместителем директора по научной работе ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского, руководителем Отдела пограничной психиатрии, возглавляет Федеральный научно-методический центр пограничной психиатрии. Разработал концепцию об индивидуальном барьере психической адаптации, являющуюся теоретической базой для исследования механизмов развития состояний психической дезадаптации, сопровождающихся невротическими расстройствами. Впервые описал группу социально-стрессовых расстройств. Много внимания уделяет созданию и внедрению в практику новых психофармакологических препаратов. Являлся организатором и непосредственным участником работ по оказанию психиатрической помощи пострадавшим в первый период аварии на Чернобыльской АЭС и при других стихийных бедствиях и катастрофах. На протяжении многих лет — член Главной медицинской комиссии по отбору и контролю за здоровьем космонавтов. Заместитель главного редактора Российского психиатрического журнала. Автор 280 научных публикаций, в том числе 12 монографий и руководств.

Предисловие.

Настоящее учебное пособие написано на основе выпущенных в издательстве «Медицина» и других издательствах руководств автора «Пограничные психические расстройства». С учетом читательской аудитории материал значительно расширен и обновлен.

При подготовке книги к изданию учитывалось, что вопросы клинической оценки, терапии, профилактики и организации медицинской помощи больным с пограничными формами психических расстройств требуют обобщения, систематизации и изложения в форме, доступной не только специалистам в области психоневрологии, но и врачам разных клинических специальностей. Именно это явилось целью написания представленного учебного пособия. На пути достижения этой цели имеются трудности общего порядка, отражающие уровень развития учения о пограничных состояниях, их клинической дифференциации, этиологии, патогенезе и терапии. Эти сложности при подготовке настоящего издания не исчезли. Объясняется это прежде всего слабостью теоретической, патофизиологической, психопатологической и патопсихологической базы современной психиатрии для согласованного четкого понимания отдельных форм и вариантов клинических состояний, относимых к числу «пограничных». Вышедшие во второй половине XX столетия специальные отечественные издания — монографии В.Н. Мясищева (1960), Н.И. Фелинской (1968), Н.Д. Лакосиной (1970), Г.К. Ушакова (1978, 1987), Ц.П. Короленко (1978), В.В. Ковалева (1979), Б.Д. Карвасарского (1980, 1988), А.М. Свядоща (1982), М.Г. Айрапетянца и А.М. Вейна (1982), М.В. Коркиной (1986), В.Д. Тополянского и М.В. Струковской (1986), А.Б. Смулевича (1987), Ф.Б. Березина (1988), В.Я. Семке (1988), работы Н.М. Асатиани (1967), В.П. Белова (1986), В.Ф. Матвеева (1986), Б.В. Шостаковича (1987) и других исследователей — клиницистов и нейрофизиологов, а также ряд крупных зарубежных изданий[1] позволили значительно расширить современные представления о многих вопросах пограничной психиатрии.[2] Вместе с тем они не смогли восполнить имеющиеся пробелы в убедительной интерпретации, объединении и клинической дифференциации пограничных форм психических расстройств. Врачебная практика постоянно дает примеры как более широкого, так и узкого толкования пограничных психических расстройств по сравнению с основными «классическими» вариантами психических нарушений, описываемыми в литературе. Это имеет не абстрактное и оторванное от практики значение при обследовании и лечении каждого конкретного больного, а непосредственно отражается на вопросах дифференциальной диагностики заболевания, намечаемого терапевтического плана и всей реабилитационной программы.

Сложности разработки исходной научной позиции и «ключа» для дифференцированных оценок пограничных состояний неоднократно отодвигали работу над рукописью и порой давали вполне веские аргументы для отказа от ее продолжения. Работа казалась невыполнимой. Точкой опоры

[1] Ссылки на эти публикации приводятся далее в тексте.

[2] При необходимости специального обращения к частным вопросам пограничной психиатрии читатель легко может найти полезные сведения в указанных изданиях.

для ее продолжения и завершения явилось понимание необходимости обобщения системного изучения пограничных состояний, основные подходы к которому были разработаны в книгах «Состояния психической дезадаптации и их компенсация» (1976) и «Психофармакотерапия невротических расстройств» (1987) (совместно с А.В. Вальдманом)[3] и исследования, проводившиеся в Федеральном научно-методическом Центре пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского. К завершению работы обязывало доверие сотрудников Центра «собрать воедино» и систематизировать отдельные вопросы пограничной психиатрии, изучавшиеся по единой целевой программе на протяжении длительного времени.

В книге имеются некоторые нетрадиционные трактовки в оценке вопросов этиологии, патогенеза, клиники и терапии пограничных состояний. Они вытекают как из собственных научных исследований автора, так и из работ сотрудников Центра пограничной психиатрии. Учитывая требования, предъявляемые к любому учебному пособию, — быть унифицированным и понятным для специалистов, предлагаемые интерпретации и дефиниции, вытекающие из проведенных научных разработок, излагаются при максимально возможном аргументированном их обсуждении с «устоявшимися», а порой и «господствующими» точками зрения. В книге поднимаются и обсуждаются «старые», не потерявшие актуальности вопросы общей психиатрии и рассматривается место среди них проблем пограничной психиатрии. Вместе с тем основное внимание уделяется относительно новым подходам к единому пониманию патофизиологической базы того или иного состояния, относимого к группе «пограничных», его начальным («предклиническим», «предболезненным») проявлениям, их клинической дифференциации и целенаправленной терапии.

Книга имеет четыре основных раздела в соответствии с избранным путем достижения поставленной цели. Первый раздел посвящен теоретическим основам пограничных состояний. В нем сделана попытка не только представить собственные данные, полученные при клинических, клинико-физиологических, психофизиологических и психологических исследованиях больных с пограничными состояниями, но и провести критический анализ большого числа работ физиологов-экспериментаторов. Это представлялось особенно важным для того, чтобы попытаться выделить имеющиеся наиболее рациональные подходы к оценке механизмов развития невротических и других пограничных расстройств у человека. При этом учитывалось, что некоторые из них зачастую некорректно переносятся в клиническую психиатрию из интересных экспериментальных исследований эмоционально-стрессовых состояний у животных и всякий раз требуют особых оговорок.

Второй раздел включает представление основных форм психической дезадаптации и клинических вариантов пограничных состояний — от адаптационных реакций и акцентуаций характера, не являющихся болезненными расстройствами в полном понимании этого определения, до неврозов, личностных декомпенсаций (психопатий), патологических развитии личности и различных неврозо-и психопатоподобных состояний, требующих компетентной психиатрической оценки и соответствующего лечения.

Особое значение при этом уделяется вопросам диагностики пограничных состояний с учетом требований современных международных классификаций психических заболеваний (в первую очередь МКБ-10).

Третий раздел посвящен вопросам дифференцированной терапии пограничных состояний, включающей как биологические средства и методы воздействия (медикаментозные, преимущественно психофармакологические препараты и др.), так и психотерапию, и в широком плане соматотерапию.

Общие принципы и частные организационные вопросы профилактики и оказания лечебной помощи больным с пограничными состояниями рассматриваются в четвертом разделе. При его написании учитывался опыт, полученный при работе сотрудников Центра пограничной психиатрии по организации работы психиатрических (психоневрологических, функциональной неврологии и др.) кабинетов в общемедицинских учреждениях, кабинетов психоэмоциональной разгрузки, физкультурно-оздоровительных комплексов и других медицинских и медико-психологических подразделений по оказанию внестационарной и стационарной помощи больным с пограничными состояниями.

Особенностью материала, представленного во всех четырех разделах, является наличие как обобщающих (хотя всегда и «авторизованных») данных о пограничных состояниях, имеющихся в специальной литературе, так и большой объем собственных научных исследований, собранных

[3] В первый раздел настоящего учебного пособия включены некоторые разделы из указанных монографий.

воедино и представленных в целенаправленном и систематизированном виде. Учитывая адресата, к которому обращена книга, — интересующегося проблемой студента и врача-специалиста, смешение учебно-справочного и научно-монографического стиля, характерного для многих ее разделов, с точки зрения автора, не мешает изложению материала, а, напротив, позволяет некоторые вопросы обсуждать с дискуссионной остротой, надеясь на творческое участие читателей. При этом основное внимание уделено новым и мало разработанным направлениям как теоретических, общепатологических исследований (системный анализ пограничных состояний, концепция о барьере психической адаптации, психофизиологическая характеристика больных с невротическими расстройствами и др.), так и клинических (начальные проявления психогенных расстройств, пограничные расстройства при стихийных бедствиях и катастрофах, социально-стрессовые расстройства, экологическая психиатрия и др.) и организационно-профилактических (клинико-эпидемиологический анализ, лечение в общесоматических учреждениях и др.) проблем. Вместе с тем общеизвестным клиническим вопросам диагностики, клиники и терапии, изложенным во многих изданиях последних лет (в том числе и в руководствах для врачей), уделено сравнительно меньшее внимание.

При написании книги хотелось избежать назидательного тона, однако, в полной мере сделать это, вероятно, не удалось. Понимая это и не видя в ряде случаев путей ухода от настоятельных советов, направленных прежде всего начинающим врачам-психиатрам, необходимо заранее извиниться за некоторые поучения и просить читателей рассматривать их как результат многолетнего опыта и обдумывания автором обсуждаемых вопросов.

Книга не могла бы быть написана без активной поддержки и помощи всего коллектива сотрудников Центра пограничной психиатрии и других подразделений ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского. Некоторые главы написаны сотрудниками, непосредственно выполнявшими те или иные исследования, или совместно с ними, на работу других в тексте даются соответствующие ссылки. Автором главы, рассматривающей современные подходы к диагностике расстройств личности (психопатий), в настоящем издании является руководитель отдела ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского проф. Б.В. Шостакович. Раздел, посвященный вопросам психотерапии при пограничных состояниях, написан руководителем отдела психотерапии С.-Петербургского психоневрологического института имени В.М. Бехтерева проф. Б.Д. Карвасарским.

Благодарю всех, кто оказал помощь при написании книги.

Понимая далекий от совершенства характер предлагаемой работы, надеюсь, что она все же будет способствовать не только дальнейшей систематизации, совершенствованию и развитию знаний в области пограничной психиатрии, но и привлечению внимания к современным знаниям о пограничных состояниях широкого круга врачей разных клинических специальностей.

Раздел I. Теоретические основы пограничной психиатрии.

Общее понятие о пограничных формах психических расстройств (пограничных состояниях).

Понятие о пограничных формах психических расстройств (пограничных состояниях) в значительной мере условно, а точнее говоря, жаргонно. Оно вошло в разговорную речь психиатров и других врачей, в той или иной мере связанных с психиатрией, и достаточно часто встречается на страницах научных публикаций. Главным образом это понятие используется для объединения нерезко выраженных нарушений, граничащих с состоянием здоровья и отделяющих его от собственно патологических психических проявлений, сопровождающихся значительными отклонениями от нормы. При этом **пограничные состояния в основном не являются начальными, промежуточными («буферными») фазами или стадиями основных психозов. Они представляют особую группу патологических проявлений, имеющих в клиническом выражении свое начало, динамику и исход, зависящие от формы или вида болезненного процесса.** Их определяет познанная или недостаточно изученная патофизиологическая база, в основе которой лежат различные этиологические и патогенетические факторы.

Пограничные формы психических расстройств условно объединяются в одну группу болезненных нарушений на основе признаков, включающих достаточно характерные проявления. Их обнаружение позволяет проводить дифференциацию пограничных состояний как с основными «непограничными» патологическими проявлениями, так и с состоянием психического здоровья.

К числу наиболее общих нарушений, характерных для пограничных состояний, относятся следующие.

— Преобладание невротического уровня психопатологических проявлений на всем протяжении заболевания.

— Взаимосвязь собственно психических расстройств с вегетативными дисфункциями, нарушениями ночного сна и соматическими проявлениями.

— Ведущая роль психогенных факторов в возникновении и декомпенсации болезненных нарушений.

— Наличие в большинстве случаев «органической предиспозиции» (минимальных неврологических дисфункций мозговых систем), способствующих развитию и декомпенсации болезненных проявлений.

— Взаимосвязь болезненных расстройств с личностно-типологическими особенностями больного.

— Сохранение больными критического отношения к своему состоянию.

Наряду с этим пограничные состояния характеризуются отсутствием:

— психотической симптоматики, определяющей психопатологическую структуру болезненного состояния;

— прогредиентно нарастающего слабоумия;

— личностных изменений, типичных для эндогенных психических заболеваний (шизофрения, эпилепсия и др.).

Пограничные психические нарушения могут возникать остро или развиваться постепенно, их течение может носить разный характер и ограничиваться кратковременной реакцией, относительно продолжительным состоянием, хроническим течением. С учетом этого, а также на основе анализа причин возникновения в клинической практике выделяют различные формы и варианты пограничных состояний. При этом используют разные принципы и подходы — нозологическую, синдромальную, симптоматическую оценку, а также анализ течения пограничного состояния, его «остроты», «хроничности», динамической взаимосвязи различных клинических проявлений.

С учетом многообразия этиопатогенетических факторов и особенностей проявления и течения к пограничным психическим расстройствам относят различные клинические формы и варианты невротических реакций, реактивные состояния, неврозы, патологические развития личности, психопатии, а также широкий круг неврозо- и психопатоподобных расстройств при соматических, неврологических и других заболеваниях. В современной Международной классификации психических и поведенческих расстройств (МКБ-10) пограничные психические расстройства рассматриваются главным образом в разделах F4 («Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства»), F5 («Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами»), F6 («Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых») и некоторых других. В число пограничных состояний, с нашей точки зрения, не следует включать эндогенные психические заболевания (в том числе их мягкие, латентные формы, такие, например, как вялотекущая шизофрения и др.)[4], на определенных этапах течения которых преобладают и даже определяют клиническое состояние неврозо- и психопатоподобные расстройства, в значительной мере имитирующие основные формы и варианты собственно пограничных состояний. Однако в этих случаях эндогенный процесс протекает по своим собственным закономерностям, отличным от клинико-психопатологических механизмов, характерных для всех пограничных форм психических расстройств. **Неврозо- и психопатоподобные нарушения, будучи наименее специфическими психопатологическими проявлениями, нередко могут отражать динамику более сложных по своей структуре психических заболеваний, протекающих с характерной для них симптоматикой и вызывающих те или иные личностные изменения.**

[4] В настоящем издании не рассматриваются неврозоподобные и психопатоподобные расстройства при основных психических заболеваниях, умственной отсталости, хроническом алкоголизме, наркоманиях и токсикоманиях.

Наиболее важным следствием любого пограничного психического расстройства является развитие у больного в той или иной мере выраженной социальной дезадаптации. Такого рода трактовка пограничных состояний разделяется не всеми авторами. Она стала складываться в начале XX столетия. До этого после классических работ Э. Крепелина многие исследователи поддерживали жесткую нозологическую концепцию психических болезней и расширительное толкование основных психозов. В частности, предлагалось целый ряд случаев психастении, истерии, неврастении рассматривать как проявления нераспознанной шизофрении (Е. Блейлер), а невыраженные колебания настроения — в рамках циркулярного психоза и его особого варианта — циклотимии. С точки зрения Е. Блейлера, шизофрения, для которой наиболее характерно своеобразное расщепление единства личности, чаще протекает «в скрытых формах с мало выраженными признаками, чем в формах явных с законченной симптоматологией...». /1- С. 466/ Оказанием помощи больным с невыраженной шизофренической симптоматикой, наблюдавшимся вне стен психиатрических больниц, в тот период должна была заниматься «малая психиатрия».[5] К ее компетенции постепенно стали относить и так называемые конституциональные реакции (депрессии, экзальтации, параноические, эпилептические, психастенические и др.), проявлявшиеся под воздействием психотравмирующих влияний и некоторых других обстоятельств, реактивные состояния, наблюдавшиеся во время первой мировой войны, и психоневрозы. С учетом новейших исследований Э. Крепелин в 1920 г. представил на съезде немецких психиатров так называемую большую схему психических заболеваний, значительно отличавшуюся от предыдущей классификации. В ней имеются 10-й («психопатии») и 11-й («психогенные реакции») разделы, в которые включены многие состояния, рассматриваемые современной пограничной психиатрией.

Больные с разными видами пограничных форм психических расстройств нуждаются во многом в сходных лечебно-реабилитационных мероприятиях. С учетом того, что эти больные не представляют, как правило, социальной опасности для окружающих, весь лечебный комплекс (включая психотерапию, биологические средства лечения, медико-социальную коррекцию и др.) может проводиться вне стен психиатрического стационара. Это, с одной стороны, объединяет разных больных с пограничными состояниями, а с другой — отделяет их от больных эндогенными психозами, протекающими с психотическими нарушениями.

Сказанное свидетельствует о том, что **пограничные состояния составляют группу достаточно специфических психопатологических проявлений, объединяемых схожестью тенденций развития синдромогенеза**. Часть больных находится под наблюдением врачей — психиатров или психотерапевтов, большее же число, как свидетельствует специальный эпидемиологический анализ, не получают специализированной и квалифицированной помощи. В ряде случаев больные с пограничными состояниями, сопровождающимися психосоматическими расстройствами, обращаются к врачам-интернистам, в большинстве случаев не имеющим специального опыта в дифференциально-диагностической оценке состояния и проведении всего комплекса необходимых лечебно-реабилитационных мероприятий. Многие лица с различными невротическими и психопатическими расстройствами вообще не предъявляют по этому поводу жалоб врачам как вследствие непонимания болезненного характера имеющихся нарушений, так и из-за отмечающегося у некоторых больных и их родственников страха перед обращением в психиатрический диспансер в связи с боязнью связанных с этим социальных ограничений.

Пограничные состояния объединяют группу расстройств, характеризуемых главным образом преобладанием проявлений так называемого невротического уровня нарушений психической деятельности.

Уровни психических расстройств могут анализироваться с различных точек зрения — философской, социальной, психологической, эволюционной, патогенетической, клинической и т.д. Своеобразие психопатологических проявлений при различных психических заболеваниях послужило основанием для разработки общепатологической концепции регистров психических расстройств (Кронфельд А.С., 1940; Гуревич М.О., 1945; Снежневский А.В., 1960; Рохлин Л.Л., 1971, и др.; Hoche, 1912; Specht G., 1917; Kraepelin E., 1920; Ewald G., 1921; Bostroem A., 1926). Согласно этой концепции, психические нарушения, определяющие пограничные формы психических расстройств, имеют по сравнению с другой психопатологией наиболее ограниченный диапазон болезненных проявлений. А.В. Снежневский (1960), исходя из степени полиморфизма и избирательности психопатологических синдромов, схематически выделяет 6 диапазонов расстройств, характерных для неврозов и психопатий, маниакально-депрессивного психоза, шизофрении, симптоматических психозов (делирий, аменция и т.д.), генуинной эпилепсии и,

[5] Понятие «малая психиатрия», нередко еще используемое отечественными психиатрами, вероятно, затрагивает более широкий круг вопросов психиатрии, чем «пограничная психиатрия».

наконец, для психозов, возникающих при грубоорганических поражениях головного мозга.[6] При этом специфичность синдромов, с его точки зрения, отражает сложные взаимоотношения этиологии и патогенеза каждого болезненного расстройства.

Следует отметить, что F. Freychan (1959), исходя из анализа терапевтических возможностей, делил все психопатологические расстройства на 5 основных групп, близких к диапазонам А.В. Снежневского: шизофрения, аффективные нарушения, острые церебральные синдромы, психоневротические расстройства и нарушения поведения. С учетом особенностей пограничных форм нервно-психических расстройств важно отметить, что в обеих упомянутых группировках невротические и психопатические нарушения («нарушения поведения») рассматриваются как отдельный диапазон (основная группа) психопатологических проявлений.

E. Kraepelin (1920) сравнивал симптомокомплексы при психических заболеваниях с регистрами своеобразного органа, поскольку приведение их в действие зависит только от силы или распространенности болезненных изменений и совсем не связано с конкретными причинами заболевания. При этом он считал, что клиническую картину определяют «предпочтительные синдромы», отражающие «предуготовленный характер реагирования мозга» в зависимости от степени его поражения. Симптомокомплексы психических расстройств не создаются вредоносным фактором, а лишь включаются под его действием. По-видимому, для полиэтиологических психопатологических проявлений, наблюдаемых при пограничных формах психических расстройств, такое представление о характере болезненных нарушений сохраняет свое значение до настоящего времени. При этом невротические (прежде всего неврастенические и субдепрессивные) расстройства могут встречаться в рамках различных видов нарушений психической деятельности, в то время как при пограничных состояниях симптоматики, характерной для остальных психопатологических диапазонов (регистров, по E. Kraepelin), не наблюдается. Иными словами, пограничные психические расстройства менее избирательны и специфичны по сравнению с другими психопатологическими проявлениями (рис. 1).

[6] В работе, опубликованной в 1975 г., А.В. Снежневский уже более дифференцированно выделяет 9 «кругов» последовательного нарастания тяжести психопатологических синдромов: от эмоционально-гиперэстетических расстройств, среди которых ведущее место занимает астенический синдром (I круг), к аффективным расстройствам (II), невротическим нарушениям (III), паранойяльным состояниям (IV), кататоническим синдромам (V), помрачению сознания (VI), парамнезиям (VII), судорожным и другим расстройствам, свойственным эпилепсии (VIII), и, наконец, к психоорганическим психопатологическим расстройствам, характеризующим полиморфизм всех известных грубоорганических психозов (IX). В этой схематической модели взаимоотношения психопатологических расстройств, так же как и в схеме, предложенной 15 годами ранее, А.В. Снежневский относит астенические и другие расстройства, наиболее характерные для неврозов, к наименее специфическим проявлениям психической патологии.

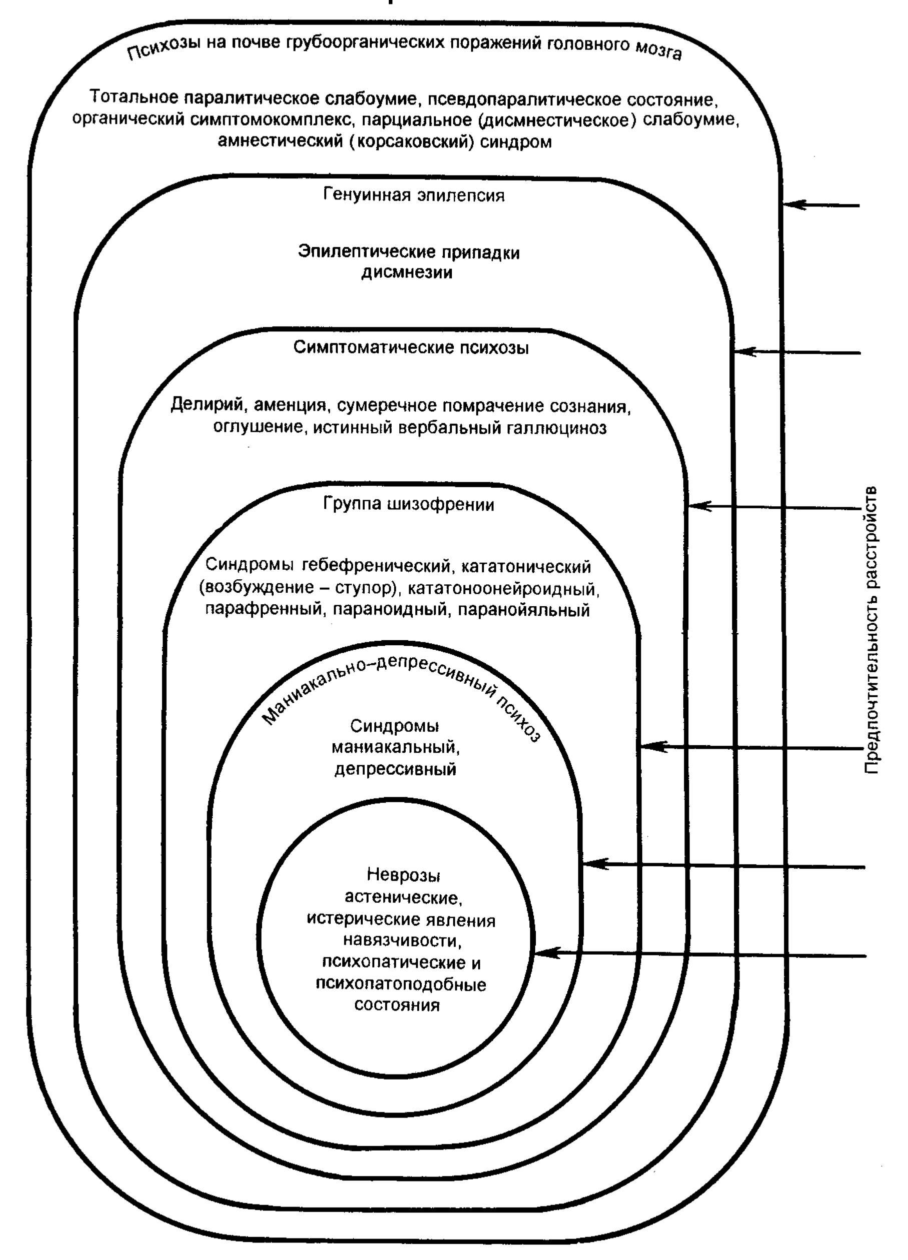


Рис. 1. Деление синдромов на основе их полиморфизма и избирательности (по А.В. Снежневскому, 1960).

Важное значение приобретают в связи с этим катамнестические наблюдения «непсихотических» больных, свидетельствующие о практической редкости перехода патологического процесса с «невротического» уровня на «психотический». Так, например, О. Bratfos (1970), изучив 16-летний катамнез 3485 больных (2251 — с диагнозом невротического состояния, 919 — психопатии, остальные 315 — с неврозо- и психопатоподобными состояниями), поступивших в психиатрическую клинику Осло в течение 10 лет, пришел к выводу, что переход в психотическое состояние (т.е. патология иного «уровня») наступает у них лишь несколько чаще, чем в контрольных группах здоровых лиц. При этом бОльшая частота переходов в психоз была свойственна больным с неврозо- и психопатоподобными нарушениями, у которых во время манифестации заболевания имелись тенденции к психотическим расстройствам. В случаях «бесспорного невроза» трансформации клинической картины в «психоз» не наблюдалось. Об этом же свидетельствуют наблюдения И.Л. Кулева (1964), М.И. Буянова (1968), Л.И. Кругловой (1972) и других исследователей, специально занимавшихся клинико-психопатологическим анализом катамнеза различных групп больных с пограничными состояниями. Сказанное подтверждает мнение М.О. Гуревича (1940), отмечавшего, что пограничные состояния не являются мостом между состоянием болезни (т.е. психозом) и здоровьем, а представляют собой своеобразную группу патологических форм sui generis.

Выделение предпочтительных синдромов (в том числе и невротических), обусловленных определенным «уровнем поражения», в известной мере соответствует взглядам J. Jackson (1926) о сложившихся в процессе эволюции уровнях и системах мозга, подвергающихся во время психического заболевания диссолюции с поражением одних (более высших) и высвобождением других (низших). J. Jackson, как известно, пытался рассматривать основные психические расстройства, учитывая степень дезинтеграции психической деятельности при неврозах, шизофрении и деменции, т.е. невротические психопатологические образования были им вынесены за рамки более выраженных психических нарушений.

«Неоджексонисты» — группа французских психиатров, возглавляемая H. Еу (1958, 1962), сохраняя джексоновскую идею эволюции и диссолюции мозговых функций, различают в психозах негативные (дефицитарные) и позитивные (патологически продуктивные) симптомы. В настоящее время эти понятия стали в психиатрии практически общепринятыми. Если негативные симптомы (минус-симптомы) представляют собой симптомы выпадения (например, деменция), то позитивные возникают за счет высвобождения, усиления активности глубоких «слоев» нервной деятельности, в норме «заторможенных» и «подконтрольных», что ведет к появлению психопатологической продукции, особенно ярко выступающей в галлюцинаторных и бредовых состояниях.

И негативные, и продуктивные психопатологические образования в таком их понимании существуют в единстве и по существу являются выражением пораженной и извращенной психической адаптации. Что касается пограничных форм психических расстройств, то они, по-видимому, не нашли своего четкого места в ряду негативных и позитивных психопатологических образований у H. Еу и его последователей.

Учитывая включения в число «пограничных» многочисленных групп больных прежде всего с психогенно обусловленными невротическими нарушениями и личностными декомпенсациями, а также с невротическими нарушениями, неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами при соматических, неврологических и других заболеваниях, многие исследователи нередко обозначают их как пограничные нервно-психические или психоневрологические расстройства. При такого рода терминологическом сочетании «психические» нарушения как бы «разбавляются» неврологическими расстройствами, более «престижными» для ряда больных и их родственников, чем реально существующие психопатологические проявления. В этом же следует искать объяснение стремления называть врача, занимающегося пограничной психиатрией, «психоневрологом», лукаво скрывая при этом или отодвигая на второй план его психиатрическую компетенцию. Корни подобной терминологической «подделки» заключены в существовавшем длительное время социальном нигилизме в отношении к психиатрии и боязни больных с пограничными формами психических расстройств и их родственников постановки их на соответствующий учет в психиатрическом диспансере.

В настоящее время в связи с введением в практику в нашей стране нового порядка освидетельствования и учета психически больных, в соответствии с которыми лица с пограничными психическими расстройствами на специальный учет, как правило, не ставятся и на них не распространяются социальные ограничения, появляется возможность уйти от «двойной бухгалтерии» в терминологических подходах к пограничным состояниям. С учетом понимания ведущей роли, обусловливающей их возникновение и течение собственно психической патологии, вероятно, более правомерно целенаправленно использовать для всей группы рассматриваемых патологических состояний название **«пограничные психические расстройства»**.[7] Они как бы разделяют состояния психического здоровья (нормы) с основными психическими заболеваниями, сопровождающимися психотическими психопатологическими расстройствами. При этом сплошной непроходимой «границы» как между состояниями здоровья и пограничными психическими расстройствами, так и между ними и психозами не существует. В практике имеется множество переходных симптоматических и синдромологических образований, характерных как для психотических, так и непсихотических (в основном пограничных) психических расстройств. При их дифференциально-диагностическом анализе наиболее верным методическим подходом, как свидетельствует богатый опыт отечественной и зарубежной психиатрии, является динамическая оценка развития того или иного симптомокомплекса, его связь с личностно-типологическими особенностями больного и другими имеющимися психическими нарушениями, соматическими и неврологическими расстройствами.

[7] В обобщенном виде как психогенные, так и психопатические расстройства описаны в 1909 г. C. Pelman в первой монографии, называвшейся «Психические пограничные состояния». Издание этой книги в значительной мере способствовало укоренению понятия о пограничных состояниях в психиатрической терминологии, хотя его содержание с течением времени изменялось.

В ряде случаев неврозы и некоторые другие пограничные формы психических расстройств отождествляют с психогенными нарушениями. При этом на первое место выдвигается видимая, психологически понятная, а также неосознаваемая психическая причина, послужившая основанием для развития того или иного пограничного состояния. В этом проявляется стремление видеть причину болезни всегда как бы внедряющуюся со стороны, что характерно для житейского представления о сущности патологического процесса. Непосредственная связь психогенной причины и следствия — развития психических нарушений характерна прежде всего для реактивных состояний, которые могут носить как психотический (реактивные психозы), так и непсихотический (невротические реакции, личностные декомпенсации) характер. Однако, как уже отмечалось, пограничные расстройства охватывают гораздо большее число болезненных нарушений, чем только реактивные состояния. При других клинических формах психические причины также играют существенную роль, однако только этим этиологические факторы не ограничиваются. Поэтому, понимая всю значимость психогений в происхождении пограничных состояний, их роль нельзя абсолютизировать. Она всегда кроется в индивидуально значимых вариациях психогенного (экзогенного) и эндогенного начала. Именно с этим можно связать многообразие феноменологических проявлений и их динамику при различных формах и вариантах пограничных состояний.

Краткий исторический очерк.

Границы пограничных состояний с момента их обозначения и до наших дней скорее неопределенны, чем точно определены. История изучения пограничных состояний богата разнообразными принципиально отличными тенденциями в их понимании. Невротические расстройства известны уже очень давно. Fernel в 1540 г. (цит.: Каннабих, 1935) утверждал, что нервность зависит от неких «паров» — vapores, поднимающихся от видоизмененного в своем составе семени или менструальной крови и своим присутствием влияющих на общее самочувствие. Несколько позже Sydengam дал описание истерии, которую назвал протеем за ее способность «принимать различные формы». Истерию и ипохондрию он сводил к изменениям в крови, приводящим к «атаксии» жизненных духов. Теория «паров» и «атаксии» в той или иной модификации господствовала при объяснении невротических расстройств до конца XVIII в. В 1765 г. Whytt (цит.: Каннабих, 1935) предпринял первую попытку выделить из числа болезней, приписывавшихся «парам», «простую нервность», «ипохондрическое» и «истерическое» расстройства в качестве специальных заболеваний нервной системы. В 1776 г. W. Cullen в «Медицинском руководстве» впервые для обозначения этой группы болезней употребил термин «невроз», которым он назвал «те поражения чувств и движений, которые зависят не от местного поражения самого органа, а от более общего страдания, от которого зависят все вообще движения...». /2- С. 477/ Регулирующей «все вообще движения» W. Cullen считал нервную систему, почему и назвал «все эти страдания» неврозами. В соответствии с таким определением к неврозам относились все заболевания периферических нервов, спинного и головного мозга (Bomberg C., 1840). Еще в середине XIX века, как об этом свидетельствует литература, неврозы являлись широким названием для большинства нервных болезней.

Это, в частности, нашло отражение в названиях болезней и их вариантов, описывавшихся в рамках пограничных состояний. Достаточно перечислить такие патологические расстройства, как глухота, слепота, паралич, рвота, столбняк, хорея, эпилепсия, торсионный спазм, сухотка спинного мозга, эклампсия, меланхолия, мигрень, синдром Меньера, базедова болезнь, соматогенный невроз, невроз переутомления, невроз ритма, невроз истощения, висцеральные неврозы, инволюционный невроз, так называемые неврозы органов (желудка, сердца и т.д.), невроз характера, сексуальный невроз, наконец, реактозы, социоаффективные психозы и др., описывавшиеся еще недавно в рамках неврозов. В настоящее время многие из этих расстройств оцениваются либо в качестве самостоятельных нозологических форм, либо в границах различных заболеваний, протекающих с неврозоподобной симптоматикой.

Особое место в историческом развитии понимания пограничных состояний принадлежит анализу оценки неврастенических расстройств, которые служат наиболее универсальными проявлениями любых состояний психической дезадаптации (реакции адаптации, состояния утомления и др.) и входят в психопатологическую структуру различных неврозов, психопатии и сходных с ними состоянии. Принято считать, что понятие о неврастении как нозологической единице впервые предложил H. Bird в 1880 г. для выделения из безграничного числа неврозов симптомов, называвшихся в тот период невротизмом, спинальной ирритацией, невропатией, нервным диатезом и др. Все эти расстройства объединялись повышенной утомляемостью

больного, его быстрой истощаемостью, вазомоторными расстройствами. H. Bird в число соматических и психических нарушений, характерных для неврастении, включил 44 симптома. При этом он «подсмотрел», что в происхождении всех расстройств есть нечто общее — умственное перенапряжение. Именно оно вызывает синдром «раздражительной слабости» или нервного истощения, являющийся в описании многих авторов неврастеническим «стержневым синдромом», или «ядром». Он включает расстройства психической работоспособности при полной интеллектуальной сохранности (понижение «психического тонуса» — интенции, нарушение активного внимания, достаточно специфические изменения ассоциативной деятельности и др.), эмоциональные нарушения, развивающиеся на фоне измененного самочувствия (подавленность, беспредметное недомогание, сочетающиеся с неудовольствием, раздражительностью, беспокойством), соматические и вегетативные дисфункции — головную боль, расстройства сна и др. (Гольденберг С.И., Гольдовская Т.И., 1935).

«Неврастеническое ядро» может наблюдаться как при различных эндогенных, так и психогенных и соматических расстройствах. С одной стороны, оно объединяет неврастенические расстройства в отдельную нозологическую форму; с другой стороны, «разбросанность» и «вкрапленность» характерных для неврастении симптомов в структуре разных болезненных нарушений порождали до настоящего времени и будут порождать противоречия исследователей в понимании существа и самостоятельности неврастении как нозологической единицы. W. Griesenger (1881), R. Krafft-Ebing (1897) относили неврастению к числу наследственных признаков вырождения, обнаруживающихся лишь под воздействием внешних факторов. Такой же точки зрения придерживался и J. Charcot (1889). Однако наряду с наследственно обусловленной неврастенией он описывал и специальную «простую», благоприобретенную ее форму. Gilles de la Tourette, развивая эту мысль J. Charcot (он являлся его учеником), в 1898 г. резко разграничил «истинное неврастеническое состояние» и «неврастению наследственную». В последующем серьезный шаг к дифференцированному пониманию неврастении был сделан F. Raymond и P. Janet. Первый из них в 1910 г. обосновал этиологическую роль различных экзогенных факторов в происхождении неврастенического синдрома, в то время как наследственно обусловленные случаи неврастении, особенно сочетающиеся с фобиями и навязчивыми состояниями, были отнесены к описанной P. Janet новой форме невроза — психастении. В дальнейшем происходит сужение понятия о неврастении в направлении, указанном F. Raymond.

В частности, E. Kraepelin в своем «Учебнике психиатрии для врачей и студентов» /3- S.1398/ различает «истощение» нервной системы, возникшее психогенно в результате «значительного напряжения на работе», и конституциональную нервность. Однако даже при наличии явных психогенных факторов, обусловивших возникновение неврастенических расстройств, многие исследователи, работавшие в первой половине XX столетия, уже уделяли особое внимание предрасполагающим факторам — конституциональным, постинфекционным, истощению и т.д.

Приведенные данные показывают, что с течением не очень даже продолжительного времени первоначальное представление о нозологической целостности неврастении распадается. Связывается это главным образом с многообразием этиологических факторов, вызывающих неврастенические расстройства, и их клиническим полиморфизмом. Постепенно начинает преобладать точка зрения о том, что неврастения может вызываться различными этиологическими факторами (психогенными, соматогенными, экзогенными, эндогенными), «запускающими» неспецифические патофизиологические механизмы развития болезненных нарушений. Так же как и многие, но в первую очередь психогенные заболевания, протекающие у каждого отдельного человека «по-своему», в клинических проявлениях неврастенического синдрома выражается индивидуально-типологическое своеобразие больного, наличие у него тех или иных биологических и социально-психологических особенностей, продолжительность сохраняющейся актуальности действия этиологических факторов и их характер, целый ряд других факторов. Все это создает индивидуальные особенности неврастенических нарушений, не только затрудняющие, но и делающие невозможным сохранение их в рамках одной нозологической формы.

Противопоставление психологических причин возникновения неврастении (как и других форм неврозов) биологическим (соматологическим) давало основания для различных дискуссий, продолжающихся в разных странах вот уже почти сто лет. Можно вспомнить работы J. Charcot, P. Janet, F. Raymond, E. Kraepelin, которые положили начало психогенному рассмотрению основ неврастении, развивающейся вследствие эмоционального перенапряжения в результате деятельности «патологического утомления», а также соответствующих переживаний. Этой точке зрения противостоят взгляды E. Bleuler, W. Griesenger, R. Krafft-Ebing и др., отмечавших невозможность развития нервного заболевания под влиянием чрезмерного эмоционального перенапряжения (E. Bleuler), наличие при неврастении «недоразвития нервной системы ...

гипопластичности сердечнососудистой системы» (W. Griesenger), токсико-инфекционных нарушений, соматопсихо-химического комплексного синдрома и т.д.

Дискуссии в отношении причин развития неврастении показывают продуктивность не противопоставления, а взаимного влияния конституциональных (эндогенных), соматогенных и экзогенных факторов на становление и развитие неврастенических расстройств.[8] Неврастенические нарушения могут развиваться при определенных условиях у человека с любыми индивидуально-типологическими особенностями. Однако формы и варианты неврастении и ее клиническая окраска во многом будут зависеть от эндогенного конституционального и «ослабляющего» соматического фактора. Именно это основополагающее положение позволило О. Бумке уже в начале XX столетия сформулировать положение о том, что в «функциональной области мы должны принципиально и навсегда отказаться от установленных резко отграниченных болезненных форм, от неподвижной системы болезней». /4- С.29/

Учитывая неопределенность границ неврастении в понимании H. Bird и его ближайших последователей в США (которые вскоре стали называть неврастению американским неврозом), конец XIX — начало XX столетия характеризуются серьезными клиническими исследованиями ее различных форм и вариантов. Это привело к сужению диагностических рамок неврастении и исключению из нее других невротических расстройств. В этот период достаточно хорошо была описана клиника истерии и ипохондрии. Эти клинические формы наряду с неврастенией по существу наполнили всю группу основных болезненных расстройств, рассматривающихся пограничной психиатрией на протяжении XX столетия.

С конца XIX в. начинает завоевывать своих сторонников учение о психопатиях.[9] В ряду исследователей, впервые стремившихся отделить от неврозов и основной группы психозов и описать психические нарушения «дисгармонии мозговых функций» в виде психопатий «уродливо странной психической личности», «аномалий характера», «болезненного характера» и т.д., по праву следует назвать имена крупнейших отечественных ученых: В.Х. Кандинского (в 1883 г. в работе «Случай сомнительного душевного состояния перед судом присяжных» он отметил по существу все основные признаки психопатии), В.М. Бехтерева (в 1886 г. в Казани опубликовал первую в мире небольшую книгу, специально посвященную психопатии и ее судебно-психиатрической оценке), С.С. Корсакова (описавшего в учебнике по психиатрии, вышедшем в 1893 г., клинические варианты «психопатической конституции»). Большую роль в формировании взглядов врачей на психопатию сыграли работы немецкого исследователя J. Koch, описавшего в 1889 и 1891 гг. в качестве «врожденных и приобретенных отклонений психики» «психопатические неполноценности», которые не представляют собой душевную болезнь». /5- С.23/ Большое значение для становления учения о психопатиях имели работы B. Morel (1903), V. Magnan (1903) и других французских авторов, придерживавшихся для обозначения психопатических личностей термина «неуравновешенные» (les desequilibres). Ими специально подчеркивались две основные группы особенностей в происхождении психопатических черт: врожденные (конституциональные) и приобретенные на протяжении жизни.

В наиболее обобщенном и фундаментальном виде концепция о психопатиях была создана Е. Kraepelin на рубеже столетий. В пятом издании его руководства по психиатрии имеется глава «Психопатические состояния», в седьмом издании (1904) она называется уже иначе — «Психопатические личности». В последнем прижизненном издании руководства (1915) автор рассматривал пограничные психические расстройства в группах психогенных заболеваний: невроз истощения, невроз ожидания, индуцированное помешательство, истерии, невроз навязчивых состояний (Е. Kraepelin описывает больных этой группы вместе со страдающими пироманией, клептоманией и другими «импульсивными помешательствами»), неврозы при несчастных случаях у пленных (шла первая мировая война и это было весьма актуально. — *Ю.А.*), а также в семи группах психопатий, выделяя возбудимых, неустойчивых, импульсивных, «патологических лгунов», «чудаков», антисоциальных «врагов общества», «ищущих конфликтов».[10]

---

[8] Это принципиальное заключение относится не только к неврастении, но и ко всем остальным неврозам, расстройствам личности и другим пограничным состояниям.

[9] Подробнее об этом см. раздел «Клинические варианты расстройств личности (психопатических расстройств)».

[10] Нетрудно увидеть, что в представленной классификации психопатий имеются не только медицинская, психопатологическая и психологическая основа их группировки, но и достаточно субъективные социальные поведенческие критерии («лгуны», «враги», «чудаки»). Невольно возникают вопросы о правомерности использования подобных оценочных критериев для медицинской практики. Аналогичные вопросы существуют и по поводу классификационной схемы психопатий, предложенной в нашей стране П.Б. Ганнушкиным, во многом перенявшим точку зрения Е. Kraepelin.

В отечественной психиатрии блестящее описание клинической динамики основных форм психопатий было дано П.Б. Ганнушкиным (1926). Эти описания, ставшие классическими, до настоящего времени во многом повторяются различными исследователями.

Однако П.Б. Ганнушкин использовал как клинические, так и социальные принципы выделения отдельных форм психопатий. В результате наряду с клиническими группами (циклоиды, астеники и т.д.) им приводится описание «антисоциальных психопатов», «патологических лгунов» и др., выделяемых преимущественно на основании социально-поведенческих, а не клинико-врачебных характеристик. Нетрудно убедиться, что приводимые П.Б. Ганнушкиным клинические описания свидетельствуют о распространении им картин психопатий, с одной стороны, на реактивно обусловленные состояния, а с другой — на маниакально-депрессивный психоз, эпилепсию (с редкими припадками или вообще без них) и шизофрению.

В настоящее время в отечественной литературе клинические группы и формы психопатий, выделявшиеся П.Б. Ганнушкиным, сузились главным образом за счет более четкого отграничения состояний декомпенсации психопатических личностей от реактивно обусловленных невротических состояний и более детального описания форм и этапов течения эндогенных психозов. Основные группы и формы психопатий в описании П.Б. Ганнушкина отражают современное представление об их клинической сущности.

Для возникновения различных вариантов пограничных состояний большое значение имеет так называемая органическая неполноценность, на которую обращал пристальное внимание П.Б. Ганнушкин, считавший, что в основе психопатий лежит «соматическая база». На это указывал и Н.Н. Введенский (1947), пришедший на основе своих наблюдений в области судебной психиатрии к выводу о том, что в анамнезе большинства психопатических личностей отмечаются травмы головы и лихорадочные заболевания в раннем детстве с последующим изменением характера и задержкой интеллектуального развития. Отмеченное обстоятельство находит подтверждение, в частности, в интересном исследовании, проведенном американскими психиатрами J. Rochford и соавт. (1970). Им удалось показать на большой группе больных с пограничными состояниями наличие в той или иной степени выраженной микроневрологической симптоматики у 36,8 % обследованных, в то время как в контрольной группе практически здоровых лиц она определялась только у 5 % обследованных. А.М. Вейн и И.В. Родштат (1974) на основе анализа большого числа наблюдений выявили «мягкие неврологические знаки (часто без четких топических координат)» более чем у половины обследованных ими больных неврозами.

Понимание значения «органической неполноценности» в формировании психопатических характеров становится наиболее отчетливым при учете роли возрастного фактора в их развитии. Как отмечает Г.Е. Сухарева (1970), в процессе развития ребенка приспособительные (адаптивные) механизмы оказываются недостаточными при незаконченном развитии различных органов и систем, прежде всего головного мозга, и при бурном росте, определяющем дисгармоническое развитие в периоды переходных фаз. Первый из этих факторов имеет особое значение у детей до 3 лет, т.е. в течение того времени, когда продолжаются формирование и рост лобной и теменной области коры большого мозга и гипоталамической области. Вследствие незаконченности онтогенетического развития мозга дети раннего возраста обладают повышенной чувствительностью к различным экзогенным воздействиям, определяемой неустойчивостью мозгового метаболизма. Результатом подобных воздействий оказывается появление микроорганической симптоматики и формирование дисгармоничных, инфантильных («ювенильных») черт характера. В последующем на этой «базе» легко развиваются психопатические личности.

Подходя к данному вопросу с эволюционно-генетических позиций, С.Н. Давиденков (1947) обращал внимание на младенчество, а также на периоды полового созревания и старения как на этапы жизни, когда проявляются наследственно закрепленные и онтогенетически проявляемые дезадаптационные невротические механизмы. В результате формируется функциональная предрасположенность к возникновению пограничного состояния. Как пишет Г.Е. Сухарева (1959), «психопатия у взрослых не возникает вдруг». Ее истоки следует искать в так называемой врожденной нервности, являющейся той почвой, на которой легко возникают патологические реакции. Основными же причинами создания этой «почвы» являются инфекции, травмы, токсические и аутотоксические факторы (общие мозговые), радиация и др., действовавшие внутриутробно или в раннем детстве. Здесь находит свое подтверждение точка зрения Л.С. Выготского (1960), согласно которой поражение определенной области мозга в раннем детстве системно влияет на «надстраивающиеся над нею» в процессе развития более высокие зоны коры и может привести к системному недоразвитию высших процессов и определяемой ими функциональной деятельности. Поражение этой же области в зрелом возрасте обычно вызывает

лишь частные дефекты в системной деятельности, не затрагивающие уже сформированные виды активности функциональной системы, определяющей ту или иную сторону психической деятельности. Можно допустить, что микроневрологическая симптоматика, обнаруживаемая у «пограничных больных», гораздо чаще, чем в контрольной группе, является объективным выражением патологической «почвы», необходимой для развития пограничного состояния.

В формальном выражении синдромологическая характеристика психопатологических расстройств у всех больных с пограничными состояниями достаточно универсальна, хотя в зависимости от вида состояния она имеет совершенно различную связь с личностными особенностями больного. В основном симптомокомплекс любого пограничного состояния ограничивается гиперстеническими, гипостеническими нарушениями (неврастения), психастеническими, истерическими, циклотимическими расстройствами, навязчивостями, сенестоипохондрией, различными нарушениями сна и полиморфными вегетативными дисфункциями. Перечисленные основные симптомокомплексы дополняются (главным образом в детской практике) так называемыми моносимптоматическими невротическими расстройствами в виде анорексии, энуреза, заикания (логоневрозы), а также поведенческими реакциями типа реакций «протеста» и различными видами патологического развития личности.

В статическом выражении отдельные психопатологические нарушения, характерные для разных пограничных состояний, достаточно схожи. Разница состоит в их динамике, включающей, помимо степени выраженности того или иного симптома, характерные черты ее становления, редукции и связь с другими патологическими образованиями. Именно это послужило основанием для известного замечания В.П. Осипова о том, что даже при отсутствии патогномоничных признаков в оценке симптоматики психических заболеваний нельзя стоять на феноменологической точке зрения («сходство еще не есть тождество»).

Следует отметить, что в изолированном виде указанные нарушения встречаются редко; обычно они группируются и комбинируются самым различным образом. В.В. Ковалев (1974) подчеркивал, что обычные неврозы представляют собой не самостоятельные нозологические сущности, а только клинические варианты психогенного заболевания, связанные между собой многочисленными переходными и смешанными формами.

Необходимым условием возникновения и декомпенсации всех пограничных состояний является, как установил R. Sommer (1901), психогенное воздействие, порождающее несоответствие между возможностями человека и предъявляемыми к нему требованиями или между ожидаемым результатом того или иного действия и его фактическим воплощением. При этом, по мнению В.П. Осипова (1931), правильнее говорить не о психогенности, а об аффектогенности, потому что именно эмоционально-аффективные нарушения, порождая тревожное чувство неопределенности и неизвестности будущего, служат первой ступенькой в возникновении и реализации перечисленных синдромов. В.Н. Мясищев (1935) отмечал, что невротические расстройства проявляются вследствие возникновения «аффективного напряжения личности», A. Kreindler (1973) также стоит на точке зрения, согласно которой невроз вызывается борьбой между двумя аффективными состояниями, возникающей под влиянием конфликтной ситуации.

Терапевтическое действие психофармакологических препаратов проявляется, судя по данным, полученным многими исследователями, благодаря нормализации в первую очередь эмоциональной насыщенности невротических переживаний. Это подтверждает с позиций клинической психофармакологии изложенную точку зрения В.П. Осипова, В.Н. Мясищева, A. Kreindler и других авторов. Однако представляется необходимым специально указать на обязательное присутствие при пограничных психоаффективных расстройствах тех или иных вегетативных нарушений, что свидетельствует об их большой роли в формировании пограничных состояний. Н.К. Боголепов (1939), поддерживая мнение М.Б. Кроля, отмечал, что «вегетативные реакции филогенетически являются функциональными приспособлениями с биологическим значением защиты от опасности, аналогичными механизмам обороны у животных». /6- С.56/ Е.К. Краснушкин также указывал, что для происхождения невроза необходимо, чтобы «действующая эмоция» вызывала дисфункцию вегетативной нервной системы или чтобы вегетативная нервная системы была уже заранее «особенно ранима». /7- С.9/

Следствием известной универсальности и незначительной специфичности клинических проявлений пограничных состояний является то, что на основании одномоментной оценки статуса больного далеко не всегда можно с уверенностью говорить о той или иной их форме. Именно это послужило основанием для оценки неврозов некоторыми авторами как «незнания, возведенного в степень нозологической единицы». Правда, динамическая оценка развития состояния облегчает попытки разграничить невроз, психопатию, а также подобные им расстройства (П.Б. Ганнушкин,

О.В. Кербиков, Г.Е. Сухарева и др.). Что касается вида каждого из них, то и в наши дни в полной мере можно согласиться с мнением П.Б. Ганнушкина, согласно которому «границы между отдельными психопатиями столь же расплывчаты и неопределенны, как и общие рамки всей этой... области. Выделяемые... отдельные формы большей частью представляют искусственный продукт схематической обработки того, что наблюдается в действительности... Чистые формы психопатий в том виде, как их принято описывать, встречаются редко: в жизни преобладают формы смешанные, — отсюда и необыкновенное многообразие и большая неустойчивость отдельных симптомов». /8- С.125-126/ Это замечание в полной мере относится и к неврозам, а также в известной мере и к различиям между ними». ...Спорить о разнице между неврозом и психопатией, — писал О. Бумке, — это ложная постановка вопроса (в отношении их патогенеза и нозологических рамок. — *Ю.А.*)... Между ними нельзя провести границ... почти никогда нельзя решить, сколько нужно отнести за счет предрасположения и сколько за счет среды и переживаний». /2- С.479/ Вместе с тем О. Бумке не оспаривал различий в степени выраженности психопатологических расстройств при неврозах и психопатиях. Е.К. Краснушкин и О.В. Кербиков образно отмечали, что границы между отдельными нозологическими формами в области пограничной психиатрии скорее объединяют, чем разъединяют.

Можно предполагать, что современный этап в понимании пограничных состояний характеризуется не столько исчерпанностью и тупиком описательного метода, о чем писал Е.А. Попов (1954), сколько тенденцией к дроблению вариантов их течения. Что касается симптоматической дифференцировки пограничных состояний, то в принципе она, вероятно, была завершена еще в 30-х годах XX века и сейчас лишь пополняется новыми терминологическими обозначениями. Очевидно, что сочетание симптоматической оценки и учета особенностей течения пограничных состояний может явиться базой для относительной договоренности в отношении их клинико-нозологической классификации. Вместе с тем окончательная патогенетически обоснованная их классификация, по-видимому, еще ждет принципиальных подходов.

С этой точки зрения заслуживает внимания предложенная Г.Е. Сухаревой (1959) классификация психопатий, в основе которой лежат не клинико-описательные данные, свойственные большинству других классификаций, а патогенетические принципы. Согласно этой классификации, формирование того или иного типа аномалии развития определяется не только качеством, тяжестью и распространенностью вредоносного воздействия, но главным образом той стадией онтогенеза, во время которой подобное воздействие имело место. При этом на ранних этапах онтогенеза наблюдаются наиболее тяжелые аномалии развития нервной системы, определяющие врожденное слабоумие, глубокие нарушения темперамента, влечений и инстинктов. Воздействие вредностей на более поздних этапах онтогенеза не приводит к грубым аномалиям развития нервной системы, а следовательно, и к врожденному слабоумию. В этих случаях отмечается лишь задержка развития на более ранней возрастной ступени (инфантилизм). При генетически обусловленном патологическом процессе (или при поражении зачатка) речь идет не о задержанном, а об искаженном развитии нервной системы, чем и определяется сложность структуры психической патологии.

Клиническим выражением задержанного развития (по типу психического «дисгармонического» инфантилизма) Г.Е. Сухарева считает формы психопатий, в которых преобладает недоразвитие высших форм волевой деятельности при нормальных интеллектуальных возможностях личности («неустойчивые», «возбудимые», «истероидные» и некоторые другие формы психопатии).

Искаженное (диспропорциональное) развитие нервной системы проявляется в задержке формирования одних физиологических систем при ускоренном развитии других. Это главным образом конституциональные психопатии, в этиологии которых наследственным факторам принадлежит определенная роль. К ним относятся аффективные (аффективно-психопатические, или «циклотимические» в понимании П.Б. Ганнушкина), аутичные («шизоиды»), психастенические, паранойяльные и эпилептоидные личности.

В особую группу Г.Е. Сухарева выделяет третий тип аномалий развития нервной системы, характеризуемый грубым органическим дефектом в связи с повреждением ее инфекционными, травматическими и токсическими агентами в течение внутриутробного или раннего постнатального периода. На этой основе формируются так называемые поврежденные психопатоподобные состояния, клиническая картина которых сочетается с симптомами резидуальной церебральной недостаточности («органические» психопатии).

При знакомстве с многочисленными работами, посвященными патогенезу, клинике, диагностике пограничных состояний, выполненными на протяжении последних 100 лет в разных странах мира, можно легко убедиться, что дифференцированная клиническая группировка их основных клинических форм в принципе повторяет то, что было обосновано выдающимися психиатрами,

жившими на рубеже XIX—XX веков. Из этого нетрудно прийти к заключению, что умение овладеть в действительности оценкой закономерностей возникновения и течения пограничных состояний требует обязательного использования опыта прошлого.

Ретроспективный взгляд на клинические рамки пограничных состояний позволяет проследить достаточно четкие тенденции в их понимании различными авторами.

На протяжении почти столетия сохраняется и лишь несколько уточняется определение невротических расстройств (неврозов), как таких болезней нервной системы, при которых, «несмотря на прижизненные тяжелые и опасные симптомы, по смерти мы не находим никаких анатомических изменений, могущих объяснить болезненные явления...». /9- С.295/ По мере обнаружения этиологических факторов и анатомических изменений, лежащих в основе того или иного пограничного состояния, они служили основанием для самостоятельного анализа соответствующих болезненных расстройств, которые в связи с этим исключались из группы неврозов или психопатий. В рамках основных форм пограничных состояний сохраняются преимущественно функциональные, т.е. обратимые, грубо непрогредиентные заболевания, психические изменения при которых не доходят до степени формальных психотических расстройств (таких как галлюцинации, бред, автоматизмы, слабоумие и др.). Точный патогенез подобных заболеваний и локализация патологического процесса остаются невыясненными. При этом наблюдается сужение границ неврозов и психопатий — группы болезней, служившей, по словам P. Janet, «удобным ящиком, в который без исследования бросали все факты, для которых не имели определенного места». /10- С.296-297/ Это происходит как за счет вычленения отдельных заболеваний, так и неудач, связанных с попытками расширительного толкования пограничных состояний.

Системный анализ механизмов психической дезадаптации, сопровождающей пограничные психические расстройства.

Принципы изучения системной организации функций, включая и поведение человека, все более широко внедряются в современное естествознание. Системный анализ позволяет находить новые пути к познанию, преодолевать его односторонность. L. Bertalanffy (1947), предложивший концепцию «общей теории систем», отмечал, что система является комплексом элементов, находящихся во взаимодействии. Известные исследователи системных процессов Р. Акофф и Ф. Эмери дают более распространенное определение: система — это «множество взаимосвязанных элементов, каждый из которых связан прямо или косвенно с каждым другим элементом, а два любые подмножества этого множества не могут быть независимыми. Следовательно, система должна состоять по меньшей мере из двух элементов и связей между каждым из элементов и каким-нибудь другим элементом множества. Элементы системы образуют полностью связанное множество, которое невозможно разложить на несвязанные подмножества. Поэтому, хотя система может являться частью большей системы, ее нельзя разложить на независимые подсистемы». /11- С.27/

Исходя из приведенных определений, системный анализ делает основной упор на целостное понимание исследуемых объектов, помогает осознавать необходимость их «многослойного» анализа, при котором каждое выдвигаемое суждение имеет непосредственное приложение лишь к явлениям, ограниченным определенными рамками, а не ко всем «слоям» наблюдаемых факторов (к ним оно может быть обращено лишь опосредованно).

Применение системного анализа тех или иных явлений с целью выяснить взаимодействие различных подсистем может дать значительно больше, чем только одни аналитические методы при изучении частных процессов. По мнению П.К. Анохина, «функциональная система является первичной формой интеграции, для которой характерны такие свойства и типы функционирования, каких нет у отдельных частей органов и в обособленных процессах». /12- С.79/ Благодаря системному анализу, являющемуся своеобразным «логико-методологическим инструментом» изучения различных сложных процессов, удается объяснить механизм качественно новых свойств целого (системы), отсутствующий у его частей (подсистем и их звеньев).

Система, обеспечивающая адаптированную психическую деятельность, как и любая другая функциональная система, представляет собой определенную совокупность подсистем, соединенных относительно жесткими связями. Число свойств каждой сложной системы неограниченно велико. Как отмечают Р. Акофф и Ф. Эмери (1974), для каждого конкретного исследования существенны лишь некоторые из них; при этом «существенность тех или иных свойств может меняться с изменением цели исследования. Совокупность значений существенных

свойств образует состояние системы». /11- С.261/ Это замечание имеет важное значение при разработке подходов к системному анализу состояний психической адаптации и дезадаптации. Речь идет о выборе наиболее существенных подсистем, определяющих психическую адаптацию и формирующих, по выражению П.К. Анохина, «качественно очерченную» деятельность целостного организма.

Организм человека «представляет собой такую динамическую систему, в которой одни и те же морфофизиологические подсистемы и структуры могут обеспечивать множество функций и приспособительных процессов». /13- С.68/ Система психической адаптации характеризуется многоплановостью самоорганизующихся подсистем, находящихся между собой как в ассоциативно дополняющих, так и во взаимно конкурирующих отношениях. Эти подсистемы имеют неодинаковое значение в общей иерархии подсистем, отличаются разной степенью сложности своего структурного построения (включая и разное число ведущих звеньев, которые определяют их деятельность), различными возможностями автономной активности, своеобразием взаимозависимости и взаимообусловленности. Поэтому структура системы психической адаптации (как и любой другой сложноорганизованной системы) не может быть объяснена, если исходить из статистических отношений составляющих ее элементов. Эти системы нуждаются не в математически однозначном, а в вероятностном описании (Абрамова Н.Т., 1974).

Изучение функциональной биологической системы, как известно, способствует выявлению единства отдельных ее механизмов, обычно рассматриваемых изолированно. Небезынтересно отметить, что еще в 1932 г. И.П. Павлов писал: «Человек есть, конечно, система (грубее говоря — машина), как и всякая другая в природе, подчиняющаяся неизбежным и единым для всей природы законам; но система, в горизонте нашего современного научного видения, единственная по высочайшему саморегулированию. Разнообразно саморегулирующиеся машины мы уже достаточно знаем между изделиями человеческих рук. С этой точки зрения метод изучения системы — человека тот же, как и всякой другой системы: разложение на части, изучение значения каждой части, изучение связи частей, изучение соотношения с окружающей средой и в конце концов понимание, на основании всего этого, ее общей работы и управление ею, если это в средствах человека. Но наша система в высочайшей степени саморегулирующаяся и даже совершенствующаяся». /14- С.187-188/ Это подчеркивает Й. Лингарт в обширном исследовании поведения человека с учетом структурно-функциональной системной основы психической деятельности. Психической системой следует считать «интеграцию» упорядоченных единиц психической деятельности, возникающих на основе взаимодействия индивида с его средой». /15- С.14/

Привлечение представлений о функциональных системах к исследованию психической деятельности человека и ее нарушений позволяет объединить отдельные факты и в каждом отдельном случае оценивать их место и значение в активности общей функциональной системы. В этих случаях ведущее место принадлежит познанию взаимоотношений отдельных подсистем, а не составляющих их звеньев. При этом, как отмечает Л. Берталанфи, если невозможен количественный анализ «и даже если компоненты системы просто плохо определены, можно по меньшей мере ожидать, что определенные принципы анализа (речь идет о системном анализе) будут качественно применимы ко всему целому как системе. В этом случае будет возможно по крайней мере объяснение в принципе». /16- С.61/

Психическая адаптация человека может быть представлена как результат деятельности целостной самоуправляемой системы, активность которой обеспечивается не просто совокупностью отдельных компонентов (подсистем), а их взаимодействием и «содействием», порождающими новые интегративные качества, не присущие отдельным образующим подсистемам. Результатом функционирования всей системы и является состояние психической адаптации, которое обеспечивает деятельность человека на уровне «оперативного покоя», позволяя ему не только наиболее оптимально противостоять различным природным и социальным факторам, но и активно и целенаправленно воздействовать на них».[11] «Процессы адаптации, — пишет Р.М. Баевский, — направлены на поддержание равновесия внутри организма и между организмом и средой. Как процессы управления, они связаны не только с самосохранением функционального уровня саморегулирующейся системы в адекватных и неадекватных условиях среды, но и с выбором функциональной стратегии, обеспечивающей выполнение главной цели». /18- С.28/

[11] А.А. Ухтомский назвал оперативным покоем готовность к действию. Чем более высоко она организована, тем более выражена способность к «срочному» и наиболее рациональному реагированию в тех или иных условиях /17- Т.II., С.129/

Система психической адаптации постоянно находится в состоянии готовности к выполнению присущих ей функций; адекватно отреагировав на воздействующий на нее фактор внешней среды, система возвращается к исходному состоянию оперативного покоя.

В деятельности системы психической адаптации проявляется активность всех выделяемых П.К Анохиным (1975) узловых механизмов целостных приспособительных актов, включая механизмы афферентного синтеза, принятия решения, акцептора результатов действия, программы действия, формирования результатов действия, обратной афферентации о результатах действия и сличения смоделированного в акцепторе результата с реально полученным.

Принципиальным отличием функциональной деятельности системы психической адаптации человека от всех других самоуправляемых систем является наличие механизмов сознательного саморегулирования, в основе которых лежит субъективная индивидуально-личностная оценка природных и социальных воздействий на человека. Благодаря этому осуществляется координирующее, направляющее вмешательство сознательной интеллектуальной активности человека в саморегулирующиеся процессы адаптации.

Адаптированная психическая деятельность является важнейшим фактором, обеспечивающим человеку состояние здоровья. В том случае, когда эти «способности» соответствуют уровню, необходимому для активной жизнедеятельности, или превышают его, можно говорить об адаптированной, «нормальной» психической деятельности человека.

Необходимо, однако, указать на недостаточную разработанность в настоящее время показателей психической «нормы» и «не нормы». Применяемые в этих случаях социологические, психологические, медицинские критерии обычно строятся на негативной, зачастую субъективной основе, подчеркивающей факторы, которых в «норме» быть не должно. Попытки же позитивной оценки «нормальной» психической деятельности крайне редки. Наиболее удачной, хотя и достаточно громоздкой, можно считать формулировку, данную Г.К. Ушаковым. Он называет следующие критерии, в первую очередь определяющие психическую «норму»: «детерминированность психических явлений, их необходимость, причинность, упорядоченность; соответственную возрасту индивида зрелость чувства постоянства (константность) места обитания; максимальное приближение формирующихся субъективных образов к отражаемым объектам действительности; гармонию между отражением обстоятельств действительности и отношением индивидуума к ней: адекватность реакций его на окружающие физические, биологические и психические влияния и адекватную идентификацию образов впечатлений с образами однотипных памятных представлений; соответствие реакций (как физических, так и психических) силе и частоте внешних раздражителей; чувство положения в среде себе подобных, гармонию взаимоотношений с ними; умение уживаться с иными лицами и с самим собой; критический подход к обстоятельствам жизни; способность самокоррекции поведения в соответствии с нормами, типичными для разных коллективов; адекватность реакций на общественные обстоятельства (социальную среду); чувство ответственности за потомство и близких членов семьи; чувство постоянства и идентичности переживаний в однотипных обстоятельствах; способность изменять способ поведения в зависимости от смены жизненных ситуаций; самоутверждение в коллективе (обществе) без ущерба для остальных его членов; способность планировать и осуществлять свой жизненный путь и др.». /19- С.10-11/

Понятие о психической «норме» человека, как видно хотя бы из перечисленных определяющих ее критериев, не может быть однозначным. Еще 300 лет назад Томас Браун так писал об этом: «В людях поражает то, что среди столь многих миллионов человеческих лиц не встретишь двух одинаковых». Это понятие многогранно, ибо идеальной модели человека вообще и его «нормальной» психической деятельности в частности не существует. В связи с этим требуется предварительное установление граней, по которым следует отличать «норму» от «не нормы». Все показатели, характеризующие нормальную психическую деятельность, ограничены достаточно определенными параметрами. Выход за их границы позволяет говорить о нарушении «нормальной» психической деятельности, когда, по словам W. Griesenger (1881), настроение человека, его волнения, суждения, решения возникают не вследствие «достаточных внешних побуждений», а в результате болезненного изменения «душевного органа». Он писал, что «существенный процесс сумасшествия, составляющий действительно болезненное состояние, заключается главным образом в том, что известные настроения, чувства, волнения, суждения, решения возникают изнутри... тогда как в здоровом состоянии наши волнения, решения вызываются только достаточными внешними побуждениями и потому находятся всегда в некоторой связи с внешним миром». /20- С.1260/

Уловить переход от нормы к патологии иногда очень сложно, а на основании оценки лишь одной грани поведения человека, в отрыве от всего комплекса его психической деятельности, как

правило, вообще невозможно. Это связано с тем, что граница нормальной и патологической психической деятельности не похожа на тонкую линию. Она достаточно широка, и определяющие ее механизмы имеют большой диапазон функциональных возможностей. Выдающийся отечественный психиатр П.Б. Ганнушкин указывал: «Когда говорят о нормальной личности, то сплошь и рядом забывают, что соединение двух таких терминов, как "личность" или "индивидуальность", с одной стороны, и "норма" или "средняя величина" — с другой, — такого рода соединение грешит внутренним противоречием; это есть соединение двух по существу совершенно не согласных друг с другом терминов. Слово "личность" именно подчеркивает индивидуальное и противоположно схеме, норме, середине. Решительно то же самое относится и к выражению "нормальный характер". Когда говорят о наличности у кого-либо того или другого определенного характера, того или другого темперамента, то ведь тем самым, конечно, указывают на известную однобокость его психической организации, тем самым дают понять о наличности в сфере его психики известной дисгармонии, об отсутствии равновесия во взаимоотношении отдельных сторон его душевной деятельности. Ведь если бы мы имели под наблюдением человека с идеально нормальной психикой, ежели бы, конечно, таковой нашелся, то едва ли бы можно было говорить о наличии у него того или другого характера. Такого рода человек был бы, конечно, бесхарактерным в том смысле, что он всегда действовал бы без предвзятости и внутренние импульсы его деятельности постоянно регулировались бы внешними агентами. Такого рода человек действовал бы машинообразно...». /21- С.45/

Развивая эту мысль, другой видный отечественный психиатр П.М. Зиновьев писал, что психиатрия «вынуждена заняться изучением состояний, находящихся между душевным здоровьем и душевной болезнью. Область нормы в действительности переполнена многочисленными мелкими и крупными явлениями, только количественно отличающимися от несомненно ненормальных...». /22- С.5/

А.М. Халецкий (1970) отмечает, что патофизиологический, патологоанатомический, биохимический, психопатологический и другие частные аспекты не обеспечивают отграничения психических болезней от нормы. «Наоборот, — пишет он, — они могут обосновать непрерывность переходов между ними. Только нозологический принцип, опирающийся на совокупность этих научных данных, вычленяющих особенности клинической картины, течения, исходов болезней и их податливости лечению, создает реальную базу для трактовки этих понятий». Специфика отыскивается не столько в отдельных признаках, — отмечает А.М. Халецкий, — сколько в их соотношении, в перекрещивании нормального и патологического, в тенденции развития болезни, т.е. в целостной картине, накладывающей свою печать на отдельные симптомы и синдромы болезни». /23- С.40/

С точки зрения кибернетики любая система, в том числе и биологическая, может устойчиво функционировать только благодаря отсутствию определяющих ее жестких рамок (Winer P., 1958). Некоторые системные допуски и амплитуды колебаний всех параметров обеспечивают в определенных пределах приспосабливаемость к изменяющимся условиям и лежат в основе устойчивой «нормальной» деятельности. При этом стабильность определяет свойство всей системы и не может быть приписана какой-либо ее части (Ashby W., 1962).

Н.П. Бехтерева (1971) на основе анализа данных о физиологических механизмах психических явлений предполагает, что обеспечение психической деятельности осуществляется корково-подкорковой структурно-функциональной системой со звеньями различной степени «жесткости». Увеличение количества «гибких звеньев» в системе контроля психической деятельности является, по ее мнению, основным принципом усложнения мозговых систем. По сравнению с различными видами животных адаптационные возможности человека, имеющего не только биологическую, но и развитую социальную базу, определяются наиболее широким фондом набора «гибких звеньев», позволяющих при взаимодействии с окружающим удерживать «существенные переменные в физиологических пределах» (Ashby W., 1962).

В этом отношении представляет интерес высказывание Г. Лабори (1958), который к числу основных принципов нормальной психической деятельности относил равновесие между кондиционированными и некондиционированными процессами в организме, необходимое, с его точки зрения, «для возможности возрастания комплексификации индивида в гармонической и динамической форме». Он писал, что «результатом контакта индивида с внешней средой является колебательная психическая реакция», «живая, динамическая и, значит, осциллирующая (колебательная) до тех пор, пока она еще функциональна, а не вызвана повреждением вещества». /24- С.583/ Именно благодаря достаточно выраженной пластичности основных показателей психической активности люди с развитием человеческой культуры научились не только приспосабливаться к окружающим природным явлениям и изменять их в связи со своими нуждами,

но и психологически «подстраиваться» друг к другу, проявляя при необходимости взаимопонимание и уступчивость, сдерживая свои эмоциональные порывы, совершая те или иные поступки вопреки собственным эгоистическим тенденциям и т.д.

Психическая адаптация может быть представлена как результат деятельности открытой системы, для которой характерно, по Л. Берталанфи (1969), «состояние подвижного равновесия, в котором ее структура остается постоянной, но в противоположность обычному равновесию это постоянство сохраняется в процессе непрерывного обмена и движения составляющего ее вещества. Подвижное равновесие открытых систем характеризуется принципом эквифильности, т.е. в отличие от состояний равновесия в закрытых системах, полностью детерминированных начальными условиями, открытая система может достигать не зависящего от времени состояния, которое не зависит от ее исходных условий и определяется исключительно параметрами системы». При этом, подчеркивает автор, «живые системы можно определить как иерархически организованные открытые системы, сохраняющие себя или развивающиеся в направлении достижения состояния подвижного равновесия». /16- С.41-42/

При любом психотравмирующем воздействии, обусловливающем возникновение психических расстройств — невротического, неврозоподобного состояний или декомпенсацию поведения у психопатических личностей, — прежде всего происходит нарушение наиболее сложных форм социально-детерминированного адаптированного и относительно стабильного стереотипа реагирования человека на окружающее. Еще в 1911 г. P. Janet отмечал, что все невротические расстройства являются нарушением приспособления к новым внешним и внутренним обстоятельствам, обнаруживаемым «в моменты, когда индивидуальная и социальная эволюция становится наиболее трудной». При этом в первую очередь страдают тонкие и высокоспециализированные особенности личностной индивидуальной приспособляемости (самоконтроль, самооценка и др.). Однако эта дезадаптация не вызывает психотических нарушений, появления так называемых продуктивных психопатических расстройств (бреда, галлюцинаций, автоматизмов и др.) и не приводит к развитию слабоумия у этих больных.

Развивающиеся в течение жизни особенности личности, объем и характер приобретенных знаний, направленность интересов, своеобразие эмоционально-волевых качеств, моральные установки — все это создает ту или иную степень свободы реагирования человека в определенных условиях и основу индивидуальной адаптации к неблагоприятным психическим факторам, позволяет активно и целенаправленно их преобразовывать. Поэтому то или иное психогенное воздействие у одного человека может достигать психотравмирующей силы, вызывая нарушение упорядоченных коммуникационных отношений (главным образом в виде невротических проявлений), а у другого — носить индифферентный характер.

Системное представление о психической адаптации предполагает диалектическое единство общих, особенных и отдельных (единичных) ее характеристик. На возможностях психической адаптации человека отражается состояние всех систем организма. Дезадаптация любой из них может найти свое отражение в функциональной активности системы психической адаптации. Совершенно ясно, что биологические и социально-психологические механизмы, определяющие жизнедеятельность человека, в большей или меньшей мере участвуют в высшей сфере проявлений адаптации — в адаптацированной психической деятельности. Это указывает на чрезвычайную сложность структуры целостной функциональной системы психической адаптации. Ее можно представить как «состоящую из множества подсистем, образующих такое единство, в котором они упорядочены сукцессивно и симультанно; причем между симультанно реализующимися подсистемами могут существовать различные степени зависимости — от очень сильных до крайне слабых; то же самое логично предположить в отношении сукцессивно реализующихся подсистем». /25- С.158/ Однако выделение множества подсистем с целью анализа их места в комплексном представлении об адаптированной психической активности не следует абсолютизировать, ибо это может привести к потере целого за огромным числом составляющих его механизмов.

Согласно концепции П.К. Анохина, функциональная система, обеспечивающая поведенческий акт, включает в качестве важнейшей основы афферентный синтез, программирующий действие с учетом фило- и онтогенетической памяти, обстановочной афферентации и доминирующей мотивации. В случае адаптированной психической деятельности принятие решения предполагает учет ожидаемого будущего результата, согласно модели которого и строится «поведенческая программа».

Принятие и выполнение решения связаны с функциональной активностью «акцептора результатов действия» (П.К. Анохин), который благодаря аппарату памяти и обратной афферентации прогнозирует (опережает) отражение действительности, контролируя и корригируя

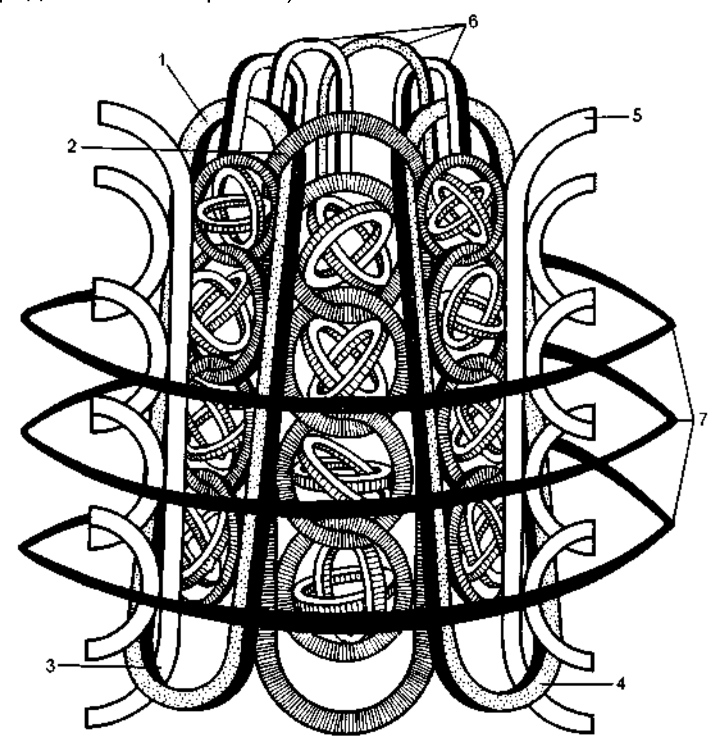
поведение. При психотравмирующих ситуациях возникают отрицательные эмоции, толкающие к более энергичному поиску путей удовлетворения потребности. Это может привести к нарушению афферентного синтеза, рассогласованию в деятельности аппарата, оценивающего результат действия, и в конечном итоге — к искаженной оценке ситуации и неправильному поведению.

Очевидно, именно так выглядит нейрофизиологическая схема механизмов, приводящих к психической дезадаптации.

Теоретическое объяснение с точки зрения патофизиологии и общей патологии функциональной активности барьера психической адаптации можно найти в монографии А.И. Волжина и Ю.К. Субботина «Адаптация и компенсация — универсальный механизм приспособления» (1987). Авторами при этом использованы, как и в представленном выше анализе, принципы системного подхода. Они считают, в частности, что компенсаторные реакции при различных патологических состояниях являются наиболее генерализованными, вследствие чего как бы перекрывают адаптивные признаки. Результат этого — возможность отмечать среди патологических также и компенсаторные проявления, значительно искажающие клиническую картину болезни.

Основные подсистемы единой системы психической адаптации.

Исходя из представленной выше схемы и из анализа невротических и сходных с ними состояний у психически больных, а также основываясь в известной мере на логически-умозрительных позициях, хотя и имея в виду клиническую и нейрофизиологическую реальность, можно представить, что ведущее положение в иерархии звеньев психической адаптации принадлежит подсистемам, обеспечивающим поиск, восприятие и переработку информации (основа познавательной деятельности); эмоциональное реагирование, создающее, в частности, «личностное» отношение к получаемой информации и являющееся «наиболее интегрированной» (Гелльгорн Е., 1948) формой активности; социально-психологические контакты; бодрствование и сон; эндокринно-гуморальную регуляцию. Каждая из указанных подсистем в свою очередь состоит из собственных звеньев, имеющих относительно самостоятельное значение в ее функциональной активности. (Отдельные подсистемы единой системы психической адаптации и их звенья в схематическом виде представлены на рис. 2.)



Цифрами обозначены сложившиеся в эволюции функционально-целостные подсистемы: 1 — социально-психологических контактов; 2 — поиска, восприятия и переработки информации; 3 — обеспечения бодрствования и сна; 4 — эмоционального реагирования; 5 — эндокринно-гуморальной регуляции; 6 — другие подсистемы. Внутри обозначенных подсистем условно изображены их ведущие звенья, активность которых в свою очередь основывается на

деятельности менее значимых по своему функциональному значению звеньев низшего порядка; 7 — условный барьер психической адаптации.

Рис. 2. Представление о системной организации функционального обеспечения адаптированной психической деятельности.

Хотя названные подсистемы (и их звенья) в той или иной мере связаны между собой и принимают непосредственное участие в любом психическом акте человека, они не покрываются друг другом и в осуществлении адаптированной психической деятельности имеют собственное функциональное значение. Наряду с обеспечением специфической деятельности их активность подчинена единой задаче, общему целому — поддержанию у человека состояния психической адаптации (являющемуся системообразующим фактором системы психической адаптации).[12] Эта активность базируется на «устойчивой в определенном отрезке времени целостной структуре нейрофизиологических процессов, обусловленной предшествующим индивидуальным опытом и наличными условиями внешней и внутренней среды организма». /27- С.231/

Понимание нейрофизиологических и социально-психологических механизмов психической деятельности как сложнейшей функциональной системы предложено в отечественной науке П.К. Анохиным и его учениками. Единство исходной задачи, механизмов афферентного синтеза, «принятия решения», сопоставления эффекта с исходным намерением («акцептор результатов действия») — вот основа любой саморегулирующейся функциональной системы. С позиций этого единства становится ясно, что встречающаяся в литературе оценка состояний психической дезадаптации, сопровождающихся невротическими расстройствами как болезни, определяемой тем или иным фактором — «действием информации», «личностными конфликтами», «эмоциональными нарушениями», расстройством в деятельности системы «сон — бодрствование», дисфункцией эндокринно-гуморальной регуляции и т.д., — не дает полного представления о неврозах и других пограничных формах психических расстройств. Однобокое возведение в ранг «ведущего» того или иного биологического или социально-психологического, личностного фактора лишает понимание единства психической деятельности (прослеживаемого как в норме, так и при патологии) своей основы.

Возникновение состояния психической дезадаптации, сопровождающегося пограничными психическими расстройствами, возможно не при дезорганизации отдельных определяющих адаптированную психическую активность подсистем, а только при нарушении функциональных возможностей всей адаптационной системы в целом (в частности, не каждая информация в количественном отношении патогенна, а только значимая для данной личности). Иными словами, при любом невротическом и неврозоподобном состоянии дезадаптированное реагирование человека обусловливается не столько изолированным патогенным вторжением в ту или иную часть биологической основы психической деятельности или нарушением конкретных социально-психологических взаимоотношений личности, сколько дезинтеграцией определяемой ими функциональной системы адаптированного поведения.

Система психической адаптации динамична, всегда находится в развитии. Функциональные возможности ее ведущих и второстепенных подсистем и звеньев все время изменяются ввиду нестабильности определяющей их биологической и социально-психологической основы, в том числе благодаря временным или достаточно стойким изменениям темперамента, способностей человека, его личностной направленности, совокупности потребностей, моральных качеств, волевых и эмоциональных свойств. В этом отношении следует отметить, что как на протяжении тысячелетий человеческой истории, так и в течение жизни каждого человека трудовая деятельность, развитие общества оказывают постоянное воздействие на биологическую базу, обеспечивающую психическую адаптацию человека. В результате происходит опосредование биологического социальным. Это находит свое отражение и в «межфункциональной» переорганизации всей структуры психической деятельности в процессе онтогенеза (Выготский Л.С., 1960; Лурия А.Р., 1973), вследствие чего меняются и возможности ее адаптированной активности.

Стереотипы поведенческих реакций, возникшие когда-то у человека на основе инстинктивных реакций на раздражители, в процессе развития человеческого общества заменяются все более сложными психическими актами, позволяющими в повторяющихся ситуациях изменять способы реагирования на раздражители окружающей среды. А.Р. Лурия отмечает, что если на первых

[12] П.К. Анохин называет системой «только такой комплекс избирательно вовлеченных компонентов, у которых взаимодействие и взаимоотношения принимают характер взаимодействия компонентов на получение фокусированного полезного результата» /26- С.35/. В системе психической адаптации таким полезным результатом является состояние психической адаптации.

этапах развития психическая деятельность имеет относительно элементарную основу и зависит от основной, «базальной» функции, то в последующем она усложняется и начинает осуществляться при участии более высоких по своей структуре форм деятельности.

Что касается социального развития человека, то оно происходит постоянно. K. Cherry (1972) полагает, что каждый акт общения людей между собой, каждое восприятие что-то добавляют к их опыту, и человек непрерывно становится иным. Весь опыт является частью непрерывного процесса. Обучение постоянно нарушает статус-кво. У простейших организмов способность к обучению крайне ограничена, вследствие чего, как правило, наблюдаются постоянные характеристики их поведения при одинаковых условиях. На более высоких ступенях эволюции поведение становится менее регулярным, а значит, и менее предсказуемым.

Большое значение для развития психической деятельности отдельного человека и целых поколений людей имеет развитие производительных сил общества и общественных отношений. Естественно-исторический процесс развития человечества происходит главным образом не в плане наследственной эволюции, а путем передачи от одного поколения людей к другому социально-накопленных знаний, образа жизни, культуры. Каждый человек, общаясь в течение жизни с другими людьми, постоянно присваивает материальные и духовные ценности, накопленные человечеством. Изменяющиеся благодаря этому функциональные возможности адаптированной психической активности личности неразрывно связаны с содержанием его деятельности и всей динамикой личностного своеобразия.

Ведущие и второстепенные подсистемы и звенья системы психической адаптации не только обеспечивают эволюцию деятельности друг друга, но и постоянно дополняют возможности их активности. В этом проявляется общая закономерность функциональной деятельности различных систем: **стабильная адаптированная активность системы в целом изменяется в меньшей степени, чем активность составляющих ее подсистем**.

На разных этапах субневротического (субдезадаптированного) состояния биологические и социально-психологические компоненты системы психической адаптации взаимно компенсируют возможные нарушения каждой из них. Это обеспечивается интегративными связями между ними. В.А. Энгельгард (1971) обращает внимание на следующие три элемента, обеспечивающие системную деятельность и порождающие (на основании связей между отдельными элементами системы) функциональную активность новой «целостности»: 1) взаимодействующая система связей между частями целого; 2) утрата некоторых свойств части при вхождении в состав целого; 3) появление у возникшей целостности системы новых свойств, обусловленных как свойствами составных частей (подсистем и их звеньев), так и возникновением новых систем межчастных связей. К этому можно добавить, отмечает В.А. Энгельгард, еще и четвертое: упорядоченность частей, детерминированность их пространственного и функционального взаимоотношения. Только при нарушении указанных принципов интегрированной основы системы психической адаптации, при отсутствии в силу различных причин взаимной компенсации ее подсистем и исчерпывании резервных возможностей функциональной активности адаптационная система начинает функционировать ослабленно и асинхронно.

Это общее положение достаточно хорошо объясняет известную врачам легкость возникновения неврозоподобных расстройств при соматических заболеваниях. Она может быть объяснена тремя причинами. Во-первых, астенизацией больных и наступающими вследствие этого повышенной утомляемостью, психологической напряженностью и невозможностью адекватно реагировать на психогенные воздействия (особенно разноплановые). Во-вторых, дополнительной невротической реакцией на болезненное соматическое состояние. В-третьих, тем, что в подобных случаях неблагоприятное воздействие испытывают различные звенья (социально-психологические и биологические), формирующие функциональную активность единого барьера психической адаптации, и это снижает их компенсирующие возможности при повышенной нагрузке на каждое из звеньев в отдельности.

Вероятно, одним из универсальных биологических механизмов, трансформирующим различные функциональные состояния организма и создающим базу для формирования психической адаптации, является реактивность, понимаемая как способность организма в целом (а также его органов и клеток) «отвечать изменением жизнедеятельности на воздействие окружающей среды» (Адо А.Д., 1985). Она определяет механизм устойчивости (резистентности) к повреждающим влияниям.

К числу общих реакций на повреждение А.Д. Адо относит невроз, а также лихорадку, стресс, шок и др. В отличие от этого имеются местные реакции и прежде всего воспаление.

Индивидуальная реактивность, зависящая от наследственности, конституции, пола, возраста, влияния среды, может носить как физиологический, так и патологический характер, причем

последний определяется специфическими или неспецифическими механизмами. В значительной мере это обусловливает иммунологическую защиту (реактивность) человека.

Не забывая об известной условности рассмотрения конкретных механизмов возникновения пограничных форм психических расстройств и понимания адаптации человека к психотравмирующим воздействиям как результата сложной системной деятельности, целесообразно оценивать психическую дезадаптацию как основу формирования различных психопатологических проявлений. При этом, имея в виду, что адаптированная активность осуществляется комплексом взаимодействующих подсистем, следует думать, что поражение каждой из них может привести к нарушениям деятельности всей функциональной системы, т.е. к состоянию психической дезадаптации, выражающемуся, в частности, различными невротическими нарушениями.

Достаточно наглядно это прослеживается при анализе функциональной активности всех упомянутых подсистем и в первую очередь подсистемы, обеспечивающей человеку поиск и переработку информации — «блок приема, переработки и хранения информации» (Лурия А.Р., 1973). А.И. Берг отмечает: «Информационные процессы пронизывают все акты функционирования живой материи. Информация проникает во все поры жизни людей и обществ. Человек живет на Земле в гравитационном поле, во всевозможных энергетических и радиационных полях.., он живет и в информационном поле, непрерывно воздействующем на его органы чувств. Если бы живые существа не обладали органами чувств или иными «приборами», способными улавливать информацию, и если бы не существовало информационного поля, жизнь на Земле прекратилась бы. Человек не может жить ни в вещественно-энергетическом, ни в информационном вакууме». /28- С.200/

Подсистема поиска и переработки информации вносит, вероятно, наиболее существенный вклад в возможность адаптированного поведения. При этом следует в полной мере согласиться с исследователями, которые подчеркивают, что сущность информации так или иначе неотделима от таких философских категорий, как отражение, знание, идеальное, которые характеризуют психическую активность человека. Специфика информационного процесса, принимающего участие в формировании психической адаптации человека, определяется наличием в системе адаптации «антиэнтропийной защиты», делающей эту систему самоорганизующейся и открытой (в понимании L. Bertalanffy, 1947, 1969), благодаря чему поддерживаются целостность ее активности и целесообразность деятельности.

П. Линдсей, Д. Норман (1974) считают, что человек — «активный преобразователь информации, всегда стремящийся к обобщению и истолкованию поступающих сенсорных данных и к интерпретации и восстановлению информации, хранящейся в его памяти». /29- С.9/ П.С. Граве, М.Р. Шнейдман (1972) отмечают, что человек находится в адаптированном состоянии, «когда его внутренний информационный запас соответствует информационному содержанию ситуации, т.е. когда система работает в условиях, где ситуация не выходит за рамки индивидуального информационного диапазона... Иначе говоря, при внешних влияниях, не выходящих за рамки индивидуального информационного диапазона, индивидуум остается в приспособленном состоянии, используя уже имеющиеся в его распоряжении подготовленные фило- и онтогенетическим опытом ресурсы.

Если при этом и вырабатываются новые алгоритмы поведения, то их образование для индивидуума сравнительно просто и не требует перехода на другой режим работы». /30- С.130/

Одним из важнейших условий возникновения пограничных форм психических расстройств является несоответствие имеющихся у человека социальных и биологических возможностей для переработки информации, скорости ее поступления и количеству, которое в этих случаях может быть как избыточным, так и недостаточным. Это несоответствие нередко служит непосредственной причиной разнообразных нарушений упорядоченных коммуникационных отношений человека, выражающихся в виде невротических расстройств.

На этом основании некоторые исследователи считают невроз «болезнью, обусловленной действием информации».

Функциональная активность подсистемы восприятия и переработки информации определяется рядом ведущих звеньев, обычно включающих: 1) поиск информативных данных, осуществляемый человеком как осознанно активно и целенаправленно, так и пассивно, подсознательно; 2) восприятие, анализ и синтез полученной информации, происходящие в различной степени на всех уровнях в центральной нервной системе; 3) хранение информации; 4) использование информации. При этом восприятие человеком любой информации (особенно осознанной речевой) никогда не бывает чисто пассивным и созерцательным актом. По данным С.Л. Рубинштейна (1946),

«воспринимает не изолированный глаз, не ухо само по себе, а конкретный живой человек, и в его восприятии... всегда в той или иной мере сказывается весь человек, его отношение к воспринимаемому, его потребности, интересы, стремления, желания и чувства». /31- С.253/ Любой акт познания человеком окружающего возможен лишь благодаря сложной психической деятельности, способствующей слиянию новой информации с уже усвоенной. Предметное познание окружающего «есть процесс обобщения (информации. — *Ю.А.*), т.е. установления связи данного единичного с общим, присущим данной группе явлений». /32- С.205/

При изучении в клинической практике больных с невротическими расстройствами во многих случаях достаточно четко видна зависимость адаптированной деятельности от полноты имеющейся у человека информации и соответственно зависимость психической дезадаптации от недостатка информации. В этом находит отражение общая закономерность всех стабильно функционирующих информационных систем: чем избыточнее объем информации, возможности контроля ее достоверности и использования, тем больше оснований для нормального, адаптированного осуществления функциональной деятельности системы, в том числе и в особых, экстремальных условиях. Отсюда следует, что чем меньше у человека в силу тех или иных причин объем информации по какому-либо вопросу (а это может быть связано с недостаточным использованием возможностей ее нахождения, восприятия, анализа, синтеза, хранения и применения), тем больше вероятность того, что в случае необходимости решения этого вопроса в ограниченное время произойдет нарушение адаптированного состояния и развитие нервно-психического расстройства.

Причиной отсутствия необходимой информации или невозможности ее использования, приводящей к психической дезадаптации человека, могут являться различные факторы, как биологические (в частности, неодинаковые по своей локализации очаговые поражения головного мозга), так и социально-психологические. Под влиянием этих факторов все звенья, обусловливающие функциональные возможности переработки информации (ее поиск, восприятие, анализ, синтез, хранение и использование), могут разрушаться, функционировать извращенно или на сниженном уровне (ослабленно). Различные сочетания нарушенной деятельности этих звеньев определяют варианты психических расстройств, возникающих вследствие изменения функциональных возможностей восприятия и переработки информации.

Социально-психологические причины, обусловливающие наряду с органическими расстройствами изменение возможностей поиска, восприятия, анализа, синтеза, хранения и использования информации, чрезвычайно многообразны. Характер развития индивидуальных способностей к восприятию различного рода информации, возможности тренировки памяти, направленность интересов личности, своеобразие эмоционально-волевых качеств, объем и глубина полученных знаний и т.д. — все это значительно увеличивает число вариантов восприятия и главным образом переработки информации. Некоторые из них определяют клинические патологические состояния, возникающие в индивидуально значимых экстремальных условиях и характеризующиеся в большинстве случаев ослаблением функциональных возможностей переработки информации. П. Линдсей, Д. Норман (1974) отмечают, что наиболее серьезным фактором, ограничивающим адаптированную психическую деятельность при «психической перегрузке» является недостаточность кратковременной памяти.

Следует также отметить, что для направленного поиска информации и ее переработки информативные сведения должны содержать элементы новизны и быть хотя бы в небольшой мере прагматически неопределенными. Именно это во многом предопределяет активность человека в той или иной ситуации. В условиях лишенной новизны, монотонной и однообразной деятельности наблюдается как бы пресыщение ею, функциональная активность барьера психической адаптации падает ниже уровня, обеспечивающего напряжение, и усиливается «автоматизированная» психическая активность. Для поддержания этого уровня в любой деятельности должны существовать новизна и непредсказуемость значения поступающей информации. Здесь в известной мере заключен некий парадокс. С одной стороны, человек стремится к относительному адаптированному покою, а с другой — для его активной жизнедеятельности необходимо постоянное нарушение достигнутого уравновешенного спокойствия. Стимулом, будоражащим психическую активность человека и нарушающим психологическую идиллию спокойствия, помимо видимых внешних признаков, является внутренняя потребность в получении новой информации. В ее основе лежат постоянно нарушающие адаптированное психическое состояние (и делающие его динамичным) противоречия между стремлениями человека и реальными возможностями их осуществления, между ожидаемым и фактическим результатом того или иного действия.

Уравновешивание тенденций в разносторонней психической деятельности человека всегда относительно, полная стабилизация здесь невозможна. Именно это и порождает у него стремление к осознанному поиску новой информации. Усвоение же этой информации в свою очередь приводит к новым столкновениям субъективного мироощущения с объективной реальностью, что требует новых адаптационных усилий. В этом, вероятно, и заключен постоянный источник развития психической деятельности человека, неразрывно связанный с возможностью получения им информативных данных и необходимостью их анализа.

Важнейшее значение подсистемы эмоционального реагирования и формирования адаптированной деятельности общеизвестно. Разнообразие эмоциональных состояний во многом формирует поведение человека, его чувства и настроения, создающие своеобразие, субъективное отношение к действительности, в том числе индивидуальную личностную оценку получаемой информации. На этом фоне облегчается или, наоборот, усложняется та или иная деятельность, включающая разработку мотивов различных поступков, выбор путей их реализации и, наконец, осуществление намеченного плана действия.

Согласно биологической теории эмоций П.К. Анохина, положительное эмоциональное состояние при удовлетворении какой-либо потребности возникает лишь в том случае, когда обратная информация о результате совершенного действия полностью совпадает с заранее смоделированными параметрами акцептора результатов действия. Эмоцией удовлетворения закрепляется не только правильность любого функционального проявления, но и адаптированная полноценность полученного результата. Несовпадение данных обратной афферентации с результатом, «заложенным» в акцепторе результатов действия, ведет не к закреплению функционального действия, а к поискам новых путей, необходимых для достижения оптимального результата, который вызвал бы полноценную эмоцию удовлетворения. Затягивание этого поиска может породить новые и усилить существовавшие ранее нарушения функциональных возможностей психической адаптации и явиться, таким образом, причиной возникновения невротического состояния.

Эмоциональное состояние не только оказывает влияние на деятельность человека, но и находится в зависимости от нее. По мнению А.Н. Леонтьева (1971), собственно эмоции носят отчетливо выраженный идеаторный характер. В этом вновь проявляются единство и неразрывность различных, лишь искусственно расчленяемых мыслью механизмов психической деятельности человека и составных частей барьера его адаптированной функциональной активности.

Как свидетельствуют многочисленные клинические наблюдения, «рассогласование» между имеющимися у человека стремлениями, представлениями, возможностями действия нередко приводит к появлению различных стенических и астенических эмоциональных расстройств. Наиболее часто отмечаются при этом страх, тоска, лабильность настроения, депрессия.

В подсистеме социальных контактов человека раскрывается все многообразие его личностных отношений, социально-психологических оценок и устремлений, формирующих психическую адаптацию. Эта подсистема целиком основывается на приобретенных им в течение жизни знаниях, общественных интересах, социальном положении, личностных позициях. Именно она делает возможным самовыражение человека, определяет его человеческую сущность. Л. Фейербах отмечал, что отдельный человек «как нечто обособленное» не может заключать в себе человеческой сущности «ни как существо моральное, ни как мыслящее»; она «налицо только в общении, в единстве человека с человеком...». /33- Т.I, С.203/

Человек, формируясь как личность в общении с другими людьми, постоянно нуждается в социальных контактах, сопереживании, удовлетворении потребности в общении. Т. Ярошевский обращает внимание на то, что «каждая личность интерпретирует идентичные раздражители в идентичных ситуациях обычно несколько иначе, чем другие личности, и гибко, различным образом, творчески определяет свое отношение к тем же самым раздражителям, если они повторяются». /34- С.31/ Динамичность и строгая индивидуальность функциональных особенностей подсистемы социальных контактов человека создают неповторимую основу индивидуально-личностного адаптационного барьера, обеспечивающего состояние психического здоровья. При этом, как отмечал Д.Н. Узнадзе (1966), в каждый данный момент в психику человека проникает из окружающей среды и переживается с достаточной ясностью лишь то, что имеет место в русле его актуальной установки. В случае же нарушения психической адаптации наблюдаются различная по качеству и степени выраженности дезорганизация социальных контактов человека, снижение возможностей необходимого прогнозирования результатов своих поступков, усиление эгоцентрических устремлений и т.д.

Важнейшим звеном подсистемы социальных контактов человека, в значительной мере определяющим возможность компенсации ослабления функциональной активности психической адаптации, является его отношение к своему состоянию.

Любая болезнь нарушает привычные контакты человека с окружающим, снижает возможности трудовой деятельности или вообще делает невозможным ее продолжение, нередко лишает человека прежних реальных перспектив и вызывает необходимость перестройки всей личностной ориентации. Все это подвергает серьезным испытаниям систему адаптированной психической деятельности, наносит дополнительный «удар» по барьеру психической адаптации заболевшего человека. При этом затрагивается не только сенситивный, но и интеллектуальный «уровень внутренней картины болезни» (Лурия Р.А., 1928), включающий размышления самого больного о болезни, его самооценку и реакцию на возникшее состояние. В зависимости от особенностей личности больного реальный ущерб, принесенный болезнью в его жизнь, может им либо преуменьшаться, либо преувеличиваться. В каждом из этих случаев, как правило, удается прослеживать выраженное в разной степени и отмечаемое временное или достаточно стойкое изменение социальных связей заболевшего человека. Учет этого имеет большое значение как при постановке диагноза, так и при определении наиболее адекватного плана лечебно- и социально-компенсирующих мероприятий.

Подсистема системы психической адаптации, обеспечивающая различный уровень бодрствования и сна, «блок регуляции тонуса и бодрствования», по А.Р. Лурия (1973), выделяется на основании функционального единства механизмов активной деятельности человека и сна. Эта подсистема имеет первостепенное значение в создании условий для психической адаптации, ибо от нее зависит ритмическое и последовательное повышение и снижение в течение суток психической активности, что определяет различные возможности для человеческой деятельности. В.К. Хорошко (1943), обращая внимание на то, что организм каждого отдельного человека имеет свой индивидуальный ритм активности жизненных процессов, прежде всего сна и бодрствования, предлагал даже выделять в качестве самостоятельной нозологической формы «невроз ритма». Степень бодрствования во многом формирует функциональную активность барьера психической адаптации. Одними из самых ранних клинических признаков его ослабленной деятельности являются различные пресомнические, интрасомнические и постсомнические расстройства.

Звенья подсистемы эндокринно-гуморальной регуляции включают различные эндокринные и биохимические механизмы. Все стадии напряжения барьера психической адаптации и его прорыва сопровождаются общими и неспецифическими для травмирующего воздействия биологическими изменениями, широко известными в настоящее время как проявления общего адаптационного синдрома, возникающего в ответ на стрессовое воздействие.

Около 50 лет назад канадский патофизиолог H. Selye сформулировал понятие о стрессе как совокупности адаптационно-защитных реакций организма на любое воздействие, порождающее психическую или физическую травму.[13] Он установил общий биологический эндокринно-биохимический механизм напряжения, вызванного травмирующим влиянием. Этот механизм последовательно «включает» три следующих этапа: 1) реакцию тревоги («Alarm reaction», по H. Selye) с «фазой шока», «фазой противошока», которые представляют собой генерализованное усилие организма приспособиться к новым условиям; 2) стадию резистентности, наступающую вследствие перестройки организма в отношении травмирующего агента; 3) стадию истощения, сменяющую состояние «напряженного резистентного покоя» во взаимоотношениях организма и продолжающей свое патогенное воздействие травмы.

Особое место среди различных травмирующих влияний на человека занимает эмоциональный стресс. Он определяется, во-первых, частотой возникновения и, во-вторых, преобладанием субъективных переживаний, вызывающих в той или иной мере выраженные (часто незначительно) объективно регистрируемые нарушения в поведении человека и в функциональной деятельности его вегетативной нервной системы. Нередко эти нарушения приводят к развитию невротических расстройств. При этом, как установлено H. Selye и его многочисленными учениками, сохраняется последовательность механизмов указанных трехстадийных биологических реакций. Их конкретное эндокринно-биохимическое выражение изучается многими исследователями в нашей стране и за рубежом.

Эндокринно-биохимические механизмы стрессовой реакции имеют важнейшее значение в развертывании состояния психической дезадаптации и в его компенсации. Однако чаще всего они

---

[13] В одной из своих работ H. Selye определяет стресс как «состояние», проявляющееся специфическим синдромом, которое включает в себя все неспецифически вызванные изменения в биологической системе /35- P.403/

являются не причиной психической дезадаптации, а ее следствием, отражающим неспецифическую форму реагирования, направленную на скорейшую компенсацию состояния. По существу все стрессовые реакции, сопровождающиеся изменением психического здоровья, появляются при нарушении единого барьера психической адаптации, формируемого, как уже отмечалось, не только биологическими, но и социально-психологическими факторами.

Деятельность подсистем восприятия и переработки информации, эмоционального реагирования, социально-психологических контактов, сна и бодрствования, эндокринно-гуморальной регуляции, а также ряда других неразрывно связана. Она формирует активность всех сторон психической деятельности — внимания, воли, памяти, мышления, речи, эмоций, а также особенности идейных установок человека, его социальных контактов и т.д. Имея важнейшее значение в организации психической деятельности и в возникновении психопатологических проявлений, **каждая из указанных подсистем является лишь частью большей по биологической и социальной значимости всей функциональной системы психической адаптации человека**.

Материальным субстратом, обеспечивающим деятельность как отдельных подсистем, так и всей системы, психической адаптации в целом, являются не отдельные корковые или нижележащие участки центральной нервной системы, нервно-мышечные образования и эндокринные железы, а их синхронно функционирующие области, удачно названные А.А. Ухтомским (1931), а в последующем и А.Н. Леонтьевым (1959, 1965) «функциональными органами». Эти «органы» формируются в процессе жизнедеятельности человека, приобретая под влиянием различных внешних и внутренних факторов сложные межфункциональные связи, основывающиеся на совместной работе разных систем корковых зон головного мозга и других частей центральной нервной системы. В связи с тем что после рождения человека число нейронов не увеличивается, формирование психической деятельности и межсистемных связей, обеспечивающих функционирование ее механизмов, происходит в отрыве от анатомического роста основных элементов нервной системы. Увеличивается лишь число прямых и опосредованных нейрональных соединений (линий, полей, волн), что определяет «перекодирование» процессов возбуждения, торможения, ориентации той или иной функциональной системы, участвующей в формировании механизмов психической адаптации. К. Прибрам (1975) считает, что механизм «постоянной модификации мозговой ткани» обладает многими свойствами механизма дифференциации эмбриональной ткани. В обоих случаях, по его экспериментальным данным, можно наблюдать направленный рост нервных волокон, который может изменять пространственную структуру связей между нейронами и тем самым определять стержень анатомической структуры «функционального органа».

Входящие в систему психической адаптации подсистемы в своей функциональной деятельности нередко базируются на общих морфологических звеньях. Можно допустить, что следствием этого является отсутствие строго изолированных психопатологических проявлений, обусловленных дисфункцией той или иной подсистемы (или ее звена) системы психической адаптации, возникшей в свою очередь в результате поражения определенного участка головного мозга. Болезненные нарушения функциональной активности адаптационной системы всегда проявляются в полиморфных психопатологических образованиях (выраженность которых неодинакова), отражающих «захваченность» различных ее частей. А.Р. Лурия (1973) отмечает, что «высшие психические функции как сложные функциональные системы не могут быть локализованы в узких зонах мозговой коры или в изолированных клеточных группах, а должны охватывать сложные системы совместно работающих зон, каждая из которых вносит свой вклад в осуществление сложных психических процессов и которые могут располагаться в совершенно различных, иногда далеко отстоящих друг от друга участках мозга». /36- С.74/ В этом проявляется функциональный принцип выборочной мобилизации отдельных мозговых структур, которые вовлекаются в функциональную систему «только в меру их содействия получению запрограммированного результата» (Анохин П.К., 1973). Современная теория мультифункциональности структур предполагает участие тех или иных структур мозга в реализации не одного, а многих видов деятельности. Мозг в настоящее время рассматривается как система с изменчивыми пространственными и временными характеристиками. Участие различных его структур в обеспечении определенной функции не стабильно, а зависит от предыдущего опыта, потребности организма, интенсивности раздражителя и многих других условий (Адрианов О.С., 1975). Это согласуется с представлением о том, что нарушение одних и тех же видов психической деятельности может наблюдаться при повреждении различных звеньев отдельных функциональных подсистем и участков мозга.

Биологические и социально-психологические факторы играют далеко не равнозначную роль в происхождении отдельных видов состояния психической дезадаптации, наблюдаемых при

пограничных формах психических расстройств. Каждый из этих факторов, в частности, может явиться толчком к началу невротической реакции и декомпенсации патологических черт личности, однако возможность возникновения пограничного состояния и особенности его течения будут определяться всей системой психической адаптации. Клинические наблюдения достаточно убедительно свидетельствуют о том, что психогенной ситуацией (социально-психологическими факторами) определяется прежде всего факт возникновения невротического расстройства; его же тип и форма во многом зависят от достаточно стабильного личностного своеобразия человека.

Барьер психической адаптации и этиопатогенетическая сущность пограничных состояний.

Важнейшим показателем психической дезадаптации является нехватка «степеней свободы» адекватного и целенаправленного реагирования человека в условиях психотравмирующей ситуации, приобретающей вследствие этого индивидуально-экстремальный характер. Можно допустить, что это происходит вследствие прорыва строго индивидуального для каждого человека функционально-динамического образования — так называемого адаптационного барьера. Этот барьер как бы вбирает в себя все особенности психического склада и возможности реагирования человека. Хотя он **базируется на двух (расчленяемых лишь схематически) основах — биологической и социальной, но по существу является их единым интегрированным функционально-динамическим выражением** (схема 1).

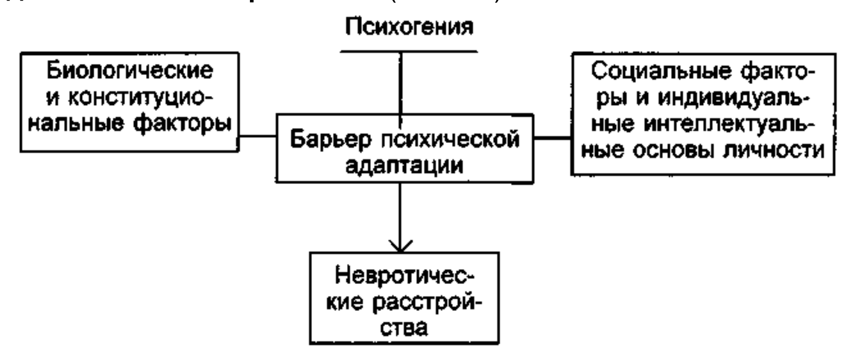


Схема 1. Функциональный барьер психической адаптации.

В этой интеграции наиболее полно проявляется диалектическое единство биологического и социального, обеспечивающее формирование личности человека, его индивидуальной психической адаптации и создание возможностей для «переработки психотравмирующего воздействия».

А.А. Меграбян (1975) обращает внимание на три уровня биологических и психических автоматизмов, обеспечивающих активную адаптацию человека. Первый из них — общебиологический уровень саморегуляции — обеспечивает динамическое постоянство внутренней среды организма, выработанное в процессе филогенеза и поддерживающее автономность основных жизненных процессов. Второй, более высокий уровень, обеспечивая генетически унаследованные системные общебиологические автоматизмы, определяет тем самым инстинктивные формы поведения, являющиеся функцией спинальных, стволовых и подкорковых отделов центральной нервной системы. Третий, высший уровень автоматизма — парциальный гностический автоматизм — развивается в течение жизни человека под влиянием его личностных потребностей и волевой активности и связан с корковой деятельностью головного мозга. Есть основания допустить, что эти три уровня находятся в тесной функциональной связи, нарушение которой, так же как и дезинтеграция деятельности каждого из них в отдельности, неизбежно ведет к изменению активности барьера психической адаптации.

Биологические механизмы, участвующие в формировании указанных уровней автоматизмов и поддерживающие адаптационные возможности реагирования человека на окружающее, в большинстве своем — результат генетического и конституционально-детерминированного развития. Именно генотип определяет потенциальные возможности развития биологической базы барьера психической адаптации. Формирование основных параметров гомеостатических механизмов у человека заканчивается, как известно, в первый период постнатального онтогенеза. В последующем вне болезненного вмешательства они не имеют тенденции к резким изменениям, хотя в критические возрастные периоды (половое созревание, инволюция) и могут наступать

достаточно выраженные сдвиги в функциональной активности различных биологических механизмов.

Именно индивидуальные варианты постоянства гомеостатических реакций во многом предопределяют особенности функционирования биологических механизмов, формирующих темперамент человека, в том числе и патологические его варианты. Говоря о гомеостазе, мы имеем в виду учение С. Bernard о защитных реакциях больного организма, направленных на восстановление нарушенного равновесия внутренней среды организма, и концепцию W.B. Cannon (1939), который в своей книге «Мудрость тела» термином «гомеостазис» обозначал совокупность механизмов, поддерживающих постоянство условий внутренней среды организма и противодействующих нарушающим их влияниям. К этим условиям он относил температуру тела, уровень сахара и кальция в крови, артериальное давление и другие, более сложные биологические показатели. Механизмы психической адаптации, конечно, базируются на гомеостатической основе, но они ориентируют человека не только в отношении «внутренней», но главным образом в отношении «внешней» среды (являющейся для человека социально детерминированной), с которой «мудрость тела» не справляется.

Одной из наиболее общих характеристик живого, на каком бы уровне его ни рассматривать (от организма в целом до субклеточных структур), современные патологи считают «принцип неравновесности» (Адо А.Д., 1985). Он заключается в том, что организм человека постоянно поддерживает состояние, препятствующее уравниванию биологических и других процессов жизнедеятельности с окружающей средой. Прекращение жизни наступает тогда, когда заканчивается «неравновесное состояние» и наступает полное равновесие с окружающей неживой природой. По аналогии с этой общебиологической закономерностью можно провести параллель между активностью психически здорового человека и широтой диапазона функциональных возможностей барьера психической адаптации. По мере сужения широты этого диапазона снижаются психическая активность человека, а следовательно, и его «неравновесность» и жизненные возможности.

Биологическая основа адаптационного барьера создает лишь чисто природные возможности для его функциональной активности. Этот барьер не может формироваться и существовать у человека без второй своей основы — социальной, являющейся, по выражению Н.П. Дубинина, «надбиологической сферой», передающейся «от поколения к поколению по иным каналам, нежели генетическая информация, записанная в молекулах ДНК». /37- С.75/ Благодаря этой «надбиологической сфере» человек на протяжении всей своей жизни присваивает элементы общественного окружения — образы людей, убеждения, этические нормы, эстетические вкусы и т.д. Именно социальная среда возбуждает или тормозит генетически обусловленное развитие человека. В этом смысле можно говорить о биосоциальной природе человека, развивающегося под слитным влиянием биологического начала и социального воздействия.

И.Т. Фролов пишет, что «в отличие от всех других живых существ, которые лишь биологически приспосабливаются к среде путем фенотипических и генотипических изменений в ходе адаптациогенеза под контролем естественного отбора, человек, оставаясь практически неизменным в генотипически-видовом отношении, социально адаптируется к среде путем ее преобразования...». /38- С.84/ Это подтверждает позицию А.И. Опарина (1959), подчеркивавшего, что развитие человека происходит не путем биологической эволюции отдельных людей, а путем совершенствования социальной формы движения материи. Он замечает, в частности, что было бы неверно представлять человека в будущем «в каком-то необычном биологическом совершенстве, в том, что у него вырастет голова размером с пивной котел или вообще он по своему уму превратится в какого-то сверхчеловека». /39- С.583/

Социальная среда, опираясь на биологические особенности человека, формирует его сознание, определяет социально-психологическое своеобразие, создает неповторимые личностные особенности. Личность человека всегда носит целостный характер, отражающий, по словам Д.Н. Узнадзе (1966), «упорядоченное единство» всех биологических и психологических функций. Он отмечал, в частности, что в активные отношения с действительностью вступает непосредственно сам субъект, а не отдельные акты его психической деятельности. Исходя из этого положения, Д.Н. Узнадзе подчеркивал, что психология как наука должна исходить не из понятия отдельных психических процессов. А.Н. Леонтьев (1971) развивает эту точку зрения с несколько иной стороны, говоря о личности человека как об «особом целом», формирующемся только у человека и представляющем собой «относительно поздний продукт общественно-исторического и онтогенетического развития. Человек рождается в качестве индивида, имеющего те или иные особенности, но он не рождается личностью». /40- С.202/ В этой связи А.Н. Леонтьев подчеркивает, что мы говорим об индивидуальных особенностях животного или новорожденного

ребенка, но не говорим о личности животного или младенца. «...Разгадка психологической проблемы личности лежит не непосредственно в совокупности свойств человека как индивида (т.е. в биологической базе, обеспечивающей, по нашим представлениям, лишь одну из основ барьера психической адаптации) и не непосредственно во внешних условиях... самих по себе, а в том, как складывается бытие человека в обществе» /40/ (т.е. в системе социально-психологических контактов, обеспечивающей другую основу барьера психологической адаптации).

Нам представляется, что использование идеи о барьере психической адаптации и составляющих его механизмах может содействовать более четкому интегрированному представлению о психической деятельности. Именно в барьере психической адаптации как бы сосредоточиваются все потенциальные возможности адекватной и целенаправленной психической деятельности.

Барьер психической адаптации динамичен, он определяет грань «порядка» и «беспорядка» в системной деятельности. Функциональные возможности адаптационного барьера под влиянием биологических и социальных факторов, образно говоря, постоянно разрушаются и вновь создаются.

При состоянии психического напряжения, обусловленном самыми разнообразными причинами (в первую очередь объективной смысловой значимостью воздействующих на человека природных и социальных факторов), происходит приближение барьера адаптированного психического реагирования к индивидуальной критической величине. При этом человек использует все резервные возможности и может осуществлять особенно сложную деятельность, полностью предвидя и контролируя свои поступки и не испытывая тревоги, страха и растерянности, препятствующих адекватному поведению.

Односторонние суждения о стрессовых влияниях как безусловно отрицательных факторах, по-видимому, неверны. Под влиянием усиленных нагрузок постепенно формируются более расширенные возможности индивидуального барьера психической адаптации. Можно допустить, что функциональные возможности психической деятельности человека не расширялись бы без экстремальных воздействий и обязательного в этих случаях эмоционального напряжения. Как все другие системы и органы требуют для своего развития тренировок, так и эмоционально-стрессовые реакции в какой-то мере и до определенного предела закаляют человека, создают для его жизневоспитания и деятельности новые условия. Напротив, отсутствие периодов напряженной психической активности ведет к снижению пластических возможностей человека преодолевать возникающие в жизни трудности. В тех условиях, когда стрессовые реакции относительно кратковременны и не сопровождаются стабильными психопатологическими или психосоматическими проявлениями, их оценка в качестве единственного патогенного начала тех или иных заболеваний может быть весьма условной.

Длительное и особенно резкое напряжение функциональной активности барьера психической адаптации приводит, как правило, к его перенапряжению. Это проявляется в виде так называемых преневротических состояний, выражающихся лишь в отдельных и незначительных (наиболее легких) нарушениях (повышенная чувствительность к обычным раздражителям, незначительная тревожная напряженность, беспокойство, элементы заторможенности или суетливости в поведении, бессонница и др.). Они не вызывают изменений целенаправленности поведения человека и адекватности его аффекта, носят временный и парциальный характер.

Если же давление на барьер психической адаптации усиливается и все его резервные возможности оказываются исчерпанными, то происходит надрыв барьера — функциональная деятельность в целом хотя и продолжает определяться прежними («нормальными») показателями, однако нарушенная целостность ослабляет возможности психической активности. Вследствие этого в той или иной степени сужаются рамки приспособительной адаптированной психической деятельности, а также появляются качественно и количественно новые формы приспособительных и защитных реакций. В частности, наблюдается неорганизованное и одновременное использование многих «степеней свободы» действия, что ведет к сокращению границ адекватного и целенаправленного поведения человека. В клинической практике это выражается в появлении невротических расстройств. С клинической, социальной и философской позиций они представляют собой болезненное проявление, существенно отличающееся от состояния здоровья. Такое понимание невротического состояния созвучно с точкой зрения И.В. Давыдовского, отмечавшего, что «ключ к пониманию неврозов лежит, по-видимому, в широкой и индивидуально изменчивой приспособительной («организационной», «распорядительной») деятельности нервной системы» /41- С.93/, которая в определенных условиях принимает новые качественные характеристики. При этом следует иметь в виду, что большое количество «вредностей», способствующих нарушению барьера психической адаптации, вызывает

ограниченное число универсальных и неспецифических клинических проявлений (с этим связано известное правило Карла Бонгофера: «по клинической картине невозможно судить об определенной вредности»).

Основу дезадаптации психической деятельности при пограничных формах психических расстройств определяет ослабленная активность системы психической адаптации. При возникновении же большинства психотических, так называемых продуктивных, психопатологических образований состояние барьера психической адаптации далеко не всегда может быть оценено как ослабленное. В этих случаях психическая деятельность характеризуется извращенной либо пораженной (частично или тотально) активностью, определяемой новыми временными или достаточно стабильными качественными характеристиками. Однако в любом случае индивидуальность проявлений ослабления, извращения и поражения психической деятельности во многом зависит от темпа, интенсивности и глубины патогенного воздействия на систему психической адаптации.

Исходя из системного представления о патогенетических механизмах состояний психической дезадаптации, сопровождающихся невротическими расстройствами, можно представить, что они образуют некий «заколдованный круг». Отдельные звенья этого круга как бы поддерживают друг друга, давая определенную целостность окружности (рис. 3). Вместе с тем они же могут компенсировать какие-либо недостатки в функциональной активности соседних звеньев. Неспецифические универсальные невротические проявления могут как бы «включаться» и проявляться в результате влияния разных как экзогенных, так и эндогенных факторов. При этом всякий раз недостаточными будут не только собственная функциональная активность этого фактора, но и компенсаторные механизмы всех остальных. С точки зрения общей концепции развития патологических процессов (Адо А.Д., 1975) указанные представления о «запускных механизмах» невротических расстройств отражают суждения о том, что каждая болезнь вне зависимости от вызвавшей ее причины — яда, инфекции, радиации, эмоционального стрессового воздействия — всегда начинается с того или иного повреждения какой-либо части организма, а через него — и организма в целом. Без широкого представления о механизмах, обусловливающих психическую адаптацию человека, а также определяющих ее патологические проявления, сопровождающиеся пограничными состояниями, невозможно адекватно оценивать состояние больных и обосновывать терапевтическую и реабилитационную тактику.

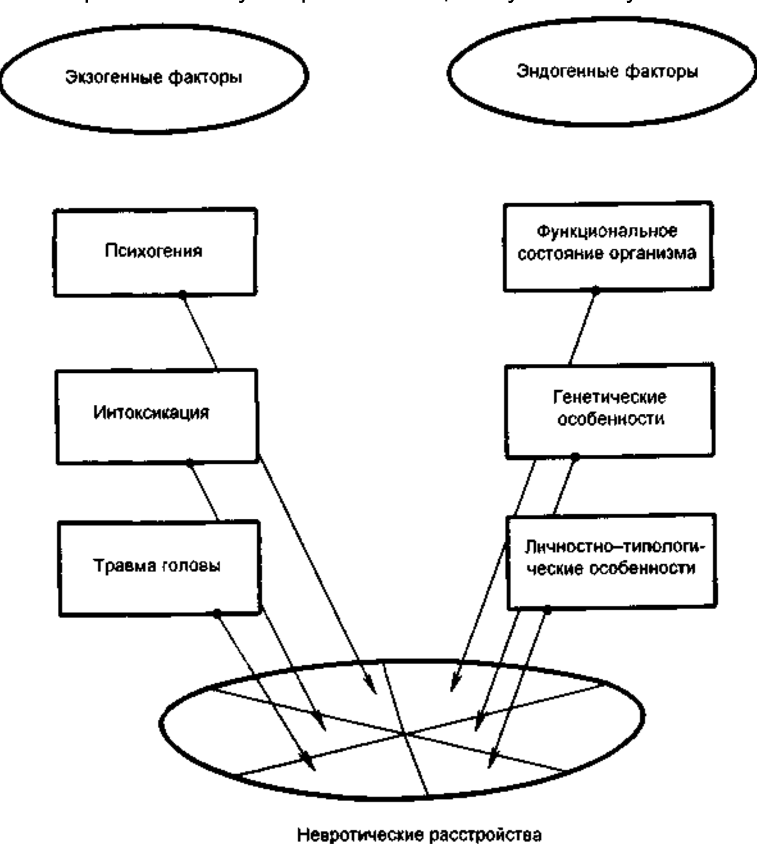


Рис. 3. Круг основных этиологических и патогенетических звеньев, определяющих включение симптоматики невротического уровня.

Экспериментально-теоретический анализ общих закономерностей возникновения эмоционально-стрессовых и невротических расстройств.[14]

Психологический конфликт занимает ведущее место в динамике психических расстройств невротического уровня. При этом среди клинических проявлений, как известно, основными обычно бывают эмоционально-аффективные и соматовегетативные расстройства. Психологический конфликт В.Н. Мясищев (1960) рассматривал как единство объективных и субъективных факторов; он является определяющим условием длительного эмоционального напряжения, интенсивность которого во многом определяется личностным фактором, отражающим субъективную значимость нарушенных отношений в целостной системе связей личности.

С физиологических позиций невроз развивается по психологическим механизмам и, как считают М.Г. Айрапетянц и А.М. Вейн (1982), при этом формируется персистирующий эмоциональный стресс. Эмоциональные нарушения могут выступать как первое пусковое звено возникновения психопатологических нарушений невротического уровня и как фактор, способствующий их декомпенсации и развитию. Исходя из этого, имеются все основания для сопряжения эмоционально-стрессовых состояний с невротическими. Именно в этом аспекте в настоящей главе рассматриваются закономерности возникновения невротических и эмоционально-стрессовых расстройств.

В известном труде «О неврозах человека и животного» И.П. Павлов (1932) подчеркивал, что «в случае неврозов человека они должны быть истолкованы, понимаемы, т.е. анализированы при помощи неврозов животного, как естественно более простые, а не наоборот». Как физиолог он выделил основные «групповые вопросы», которые следует прежде всего определить применительно к неврозу человека: а) в чем состоит отклонение поведения от нормы, учитывая чрезвычайное разнообразие форм поведения у людей; б) необходимость определения «среди хаоса жизненных отношений» тех действующих условий и обстоятельств, с которыми может быть связано происхождение болезненных отклонений; в) необходимость понимания, почему эти условия и обстоятельства формируют такой результат у данного больного, когда на другого человека они не влияют; г) почему они у одного привели к такому болезненному комплексу, а у другого — к совершенно другому. Именно в этих направлениях многие современные исследователи сосредоточили свои усилия в экспериментально-теоретическом (впрочем, так же как и клиническом и психологическом) анализе поиска механизмов общих закономерностей эмоционально-стрессовых и невротических состояний.

В физиологическом плане развитие исследований в области экспериментальных неврозов в нашей стране на протяжении нескольких десятилетий осуществлялось преимущественно с использованием классических представлений И.П. Павлова о роли перенапряжения возбудительного и тормозного процессов, их силы и подвижности или нарушения замыкательной деятельности. В последнее время в связи с проблемой экспериментальных неврозов стали изучать эмоции, мотивации, установки и другие психофизиологические категории. Еще на ранних этапах изучения деятельности мозга, когда использовался метод экстирпаций, а также позже, когда внимание было сосредоточено на функциональных нарушениях высшей нервной деятельности (неврозы), И.П. Павлов расценивал вызванные такими способами «психопатологические проявления» у животных как результат нарушения адаптации, приспособления организма к окружающему миру. Он видел в этих случаях нарушение связей между мозговой деятельностью и внешней средой и с естественнонаучных позиций еще в 1935 г. намеревался построить систему экспериментальной психопатологии на животных. Немало было с тех пор сделано. Однако проблема моделирования на животных психопатологических синдромов требует дальнейшего всестороннего развития.

Метод условных рефлексов И.П. Павлов применил к изучению неврозов потому, что у исследователей, занимавшихся в то время экспериментальным моделированием психопатологических состояний у животных посредством экстирпаций или разрушения мозговых структур, не существовало, по его словам, «более или менее значительной и детальной системы нормальных отношений животного к окружающему миру, чтобы производить объективное и точное сравнение состояния животного до и после операции» (Павлов И.П., 1923). При анализе экспериментальных неврозов по классической схеме физиологии высшей нервной деятельности не принимались во внимание поведенческая и эмоциональная характеристики животного, хотя они

[14] Написано совместно с А.В. Вальдманом.

постоянно наблюдались экспериментатором и в том или ином виде отражались в протокольных записях. И.П. Павлов отмечал, что «невротическое состояние выражается в том, что животное не отвечает, как следует, условиям, в которых оно находится. Это относится как к лабораторной характеристике, так и к общему поведению. Относительно последнего каждый скажет, что раньше это была здоровая собака, а с этого времени она стала больной... Нарушенное нервное равновесие не только мы замечаем хорошо на системе условных рефлексов — его видят и наши служители» (Павлов И.П., 1923).

Очень образно невротическое состояние охарактеризовал А.Г. Иванов-Смоленский (1974). Его описание поведения собаки после срыва является полной, этиологически обоснованной характеристикой поведенческих проявлений страха: «после срыва собака при виде экспериментатора забивается в дальний угол клетки, ее приходится тащить в лабораторию, преодолевая молчаливое, но упорное сопротивление; в лучшем случае она плетется за хозяином. Втащенная на станок собака тяжело дышит, дрожит, стоит на полусогнутых лапах, поджав хвост и опустив голову, скулит...». Объяснение возникновения подобного состояния, которое в то время было дано А.Г. Ивановым-Смоленским, не может быть признано верным. Весь этот поведенческий комплекс трактуется им как явление положительной индукции: торможение положительных пищевых реакций вызывает растормаживание и усиление отрицательных оборонительных реакций. Иначе говоря, не эмоциональное состояние страха тормозит условнорефлекторную деятельность, а торможение пищевой реакции индуцирует эмоцию страха.

Преобладающим способом индукции экспериментальных неврозов является создание конфликтной ситуации, или «сшибки». Этот классический прием основан, используя терминологию, принятую в физиологии высшей нервной деятельности, на «перенапряжении» основных нервных процессов или их подвижности. Однако для каждого экспериментатора, вырабатывающего подобную «сшибку» и наблюдавшего поведение животного, совершенно очевидно, что главным феноменом при данной экспериментальной ситуации является очень резкая эмоционально-поведенческая реакция. Но в тот период из-за отсутствия объективных приемов оценка эмоционально-поведенческой реактивности животных не осуществлялась.

Понятие «эмоциональный стресс», как и понятие «невроз», также не имеет четкого определения. Эти термины обычно используются в расширительном плане и включают целый комплекс состояний от находящихся в пределах физиологических границ психоэмоционального напряжения до находящегося на грани патологии или психологической дезадаптации и развивающихся как следствие длительного или повторного эмоционального перенапряжения. Выделение категории «эмоциональный стресс» и противопоставление ее понятию стресса как общего адаптационного синдрома, по H. Selye, было прогрессивным явлением. Этим был обозначен объединяющий критерий, который позволяет обобщить огромное разнообразие внешних воздействий, ориентированных на человека или животное, с позиции их психологической сущности для данного индивида. Тем самым выделяется первичный пусковой (причинный) фактор, определяющий последующее развитие физиологических проявлений (поведенческих, соматовегетативных) эмоционального стресса. Этим фактором, как свидетельствует детальный анализ психологических исследований у людей или психофизиологических экспериментов на животных, является психологическое состояние, возникающее в ответ на то или иное психогенное воздействие. Поэтому наряду с термином «эмоциональный стресс» используется и термин «психологический стресс».

Таким образом, психогенный фактор лежит в основе возникновения как эмоционально-стрессовой, так и невротической реакции. Однако одно лишь определение психогении как ведущего звена развития этих патологических состояний высшей нервной деятельности у животных или психической дезадаптации у человека еще недостаточно без детализации качественного существа этого психогенного фактора.

Категория «эмоция» в течение длительного периода была исключена из поля зрения физиологических лабораторий. Множество причин лежало в основе этого: 1) трудности дефиниции содержания эмоции в физиологических или психологических естественно-научных понятиях; 2) не поддающиеся контролю и объективной количественной регистрации «психологические переменные» поведенческого процесса, отражающиеся в бесконечном разнообразии психологических понятий; 3) тенденция к трактовке эмоции как глобальной, унитарной концепции, затрудняющей ее превращение в проблему научного поиска и познания; 4) отсутствие адекватных теорий о роли эмоций как биологических конструкций, могущих быть изученными специфическими и повторно воспроизводимыми операциями; 5) сомнения по поводу существования (вплоть до отрицания) такой физиологической категории, как эмоция в качестве предмета объективного исследования. Сейчас уже не вызывает споров положение, что эмоции являются одной из форм

психической деятельности, свойственной не только человеку, но и животным. Их изучение крайне важно в связи с проблемами поведения, механизмов воспроизведения и фиксации следов памяти, процессов соотношения соматических и вегетативных функций. Длительное эмоциональное напряжение является основой различных психосоматических заболеваний, а патологические эмоциональные состояния как проявление психопатологии служат мишенью действия психофармакологических средств. Научное развитие проблемы эмоций, исследование взаимоотношения эмоций и мотиваций может осуществляться только на рациональной методологической основе и при общебиологическом естественно-научном подходе. Такой основой является биологическая теория эмоций.

Разрабатывая теорию функциональных систем применительно к организации поведенческих актов животных, П.К. Анохин (1975) придавал большое значение эмоциям как фактору интеграции целенаправленных реакций организма, как процессу, объединяющему и направляющему приспособительные возможности животного по отношению к внешнему миру, как критерию полезности или вредности конкретной функциональной деятельности. Как биологическое явление эмоциональные ощущения в процессе эволюции способствовали прогрессу приспособительной деятельности животных и закрепились в виде своеобразных механизмов, удерживающих жизненные процессы в их оптимальных границах и предупреждающих разрушительный характер каких-либо факторов. Психическая деятельность развивалась как естественное следствие эволюции, как результат усовершенствования нервного субстрата. В основе этого лежала выработка высших форм приспособления к внешней среде. Первичная положительная эмоция возникает как критерий законченного действия, как универсальная оценка целостного поведения, достаточности и полезности произведенного приспособительного акта. Положительное эмоциональное ощущение выступает как подкрепление — один из важнейших механизмов образования условных связей и «научения» в широком смысле этого термина. Отрицательное эмоциональное ощущение отражает незавершенность действия и способствует мозговой активности, направленной на поиск и подбор иных вариантов формирования адекватной деятельности.

По общепризнанным представлениям, в происхождении как эмоционально-стрессовой реакции, так и при развитии невротического состояния определяющее значение имеют отрицательные эмоции. В связи с этим уместно поставить вопрос: по отношению к чему оценивается модальность, биологический знак этого эмоционального состояния? Анализ функциональной системы поведенческого акта позволил выделить два принципиально различных типа взаимодействия мотивационного и эмоционального возбуждения и высказать положение об эмоциональном возбуждении как детерминаторе функциональной системы поведенческого акта (Вальдман А.В. и др., 1976, 1979). В первом случае эмоциональное возбуждение является производным от доминирующей мотивации, входит в архитектонику функциональной системы данного поведенческого акта и способствует целенаправленному поведению, ускоряя течение психофизиологических процессов поведенческого континуума. Это полностью соответствует представлениям К.В. Судакова (1971, 1979) о биологической мотивации как вызванном ведущей потребностью организма эмоционально окрашенном возбуждении, способствующем формированию поведения, ведущего к удовлетворению исходной потребности. Ослабление уровня этого эмоционального (мотивационного) возбуждения, например, психотропными средствами без изменения уровня самой мотивации приводит к ухудшению временных и качественных показателей поведенческого акта. Иная ситуация складывается, когда преобладающее эмоциональное состояние по своему биологическому знаку и содержанию не соответствует доминирующей мотивации. Это нарушает адекватность поведения, дезорганизует целенаправленное поведение и даже может полностью трансформировать его структуру. Такое нарушение как раз и характерно для конфликтной ситуации — основного способа моделирования у животных психопатологических состояний типа невроза. То же имеет место и при развитии психологической дезадаптации у людей. Длительно персистирующий эмоциональный фон, не связанный с осознанной потребностью и информацией о возможности ее удовлетворения (Симонов П.В., 1981), существенно отражается на адекватности поведения и реагирования. Модуляция этого доминирующего эмоционального состояния посредством фармакологических веществ (Вальдман А.В., 1975) способствует восстановлению адекватного поведения.

Таким образом, эмоциональное возбуждение, входящее в функциональную систему ответной деятельности, не может изолированно квалифицироваться как «положительное» или «отрицательное» с позиции внешнего воздействия, вызывающего ответную реакцию (например, пищевое подкрепление или электроболевое воздействие). Развитие павловской идеи подкрепления позволило шире оценивать сущность образования условнорефлекторных связей и ответного . поведения с позиций того сигнального значения раздражителя, которое было

сформировано на базе предыдущего подкрепления. Именно соотношение сигнала с качеством подкрепления решает вопросы, вызовет ли определенный раздражитель положительное или отрицательное субъективное отношение к этому сигналу, каковы будут цель поведенческого акта, характер его формирования и реализации. Наиболее ярким примером этого могут служить эксперименты по образованию положительного пищевого условного рефлекса на ноцицептивное раздражение кожной поверхности. С биологических позиций субъективное состояние (эмоция) положительно, если оно соответствует деятельности. В оборонительном поведении — это состояние ярости, в избегании — то, что можно назвать страхом, в пищевом — это аппетит и т.д. Оно положительно потому, что зиждется на положительном подкреплении (по прошлому опыту) как результат достижения цели данной мотивации («победил», «осуществил», «спасся», «убежал», «наелся» и т.д.).

Положительный знак эмоции определяется не самим воздействием как таковым, а его соответствием деятельности. Поэтому боль может восприниматься как положительное эмоциональное состояние, если она входит в функциональную систему деятельности, как, например, при некоторых ритуальных религиозных актах у человека. Даже самое сильное эмоциональное напряжение, соответствующее мотиву деятельности, завершающейся ожидаемым результатом, не приводит к развитию эмоционального стресса или реактивного состояния. Афферентация, свидетельствующая об успешном и достаточном действии, и субъективное эмоциональное ощущение как критерий положительного законченного действия (положительное подкрепление) обеспечивают прекращение дальнейшего развития центральных генерализованных возбуждений. Аналогично развивается процесс организации действия при дистантном восприятии «угрозы», субъективно переживаемом негативном отношении к ситуации (воздействию), если действие реализуется по намеченной программе. Эмоциональное возбуждение способствует активизации механизмов управления действием, принятию решения о конкретном способе осуществления ответного поведения, ведущего к достижению цели. Подобная реакция не приводит к развитию эмоционально-стрессового состояния.

Качественно иные отношения складываются, если в ситуации «угрозы» (и при соответствующем субъективно окрашенном переживании) организмом не может быть использован ранее фиксированный стереотип поведения или если действие, выполняемое по готовой программе поведения, не реализуется ожидаемым результатом. Возникает состояние, которое обозначается в физиологии как «рассогласование» (отсутствие полезного результата действия). Оно воспринимается оценочными системами мозга (психофизиологические системы отрицательного подкрепления) как негативное и сопровождается сильным эмоциональным возбуждением, биологический смысл которого заключается в переводе организма на «аварийный» уровень физиологической адаптации. Происходят активный поиск выхода из ситуации, подбор оптимальных вариантов поведения по методу «проб и ошибок», активация экстраполяционных механизмов (информационный поиск), максимальная активизация энергетических процессов и вегетативных механизмов обеспечения активности. Весь этот комплекс и является начальной фазой развития эмоционально-стрессовой реакции (острый стресс). Субъективным эквивалентом сигнала угрозы и «рассогласования» является чувство страха. Естественно, что у животных дефиниция этого психологического состояния не может осуществляться по аналогии с человеком. Однако в соответствующем эквиваленте, сообразно уровню развития психики, страх как витальная эмоция присущ и представителям животного мира. В экспериментальной психофизиологии этим термином обозначают реакции и состояния животного, когда условный (эмоционально нейтральный) сигнал предшествует аверсивному (обычно ноцицептивному) раздражению. Реакция страха выступает как реакция антиципации на последующий аверсивный стимул. Мерой измерения реакции страха в процедуре условнорефлекторного ее обусловливания служит обычно продолжительность или степень нарушения фоновой оперантной деятельности, основанной на положительном подкреплении. Такая ситуация по своей нейрофизиологической сущности является конфликтной, поскольку доминирующее эмоциональное состояние (страх) является чужеродным для функциональной системы текущей деятельности (условно-рефлекторное или оперативное поведение) и нарушает ее.

Если по условиям экспериментальной ситуации не вводится сигнал, предуведомляющий о последующем аверсивном раздражении, или вероятность становится прагматически неопределенной, что не позволяет реализовать реакцию избегания или избавления, либо вообще формируется неизбегаемая ситуация, то эмоциональное возбуждение (которое развивается у животного при отказе от деятельности вследствие невозможности адекватного решения или преобразования ситуации) обозначается как тревога. Внешний сигнал не вызывает непосредственной деятельности, но в силу своего информационного значения вызывает субъективно окрашенное психологическое состояние, модальность которого основана на опыте

прошлых контактов с этим сигналом. Доминирующее эмоциональное состояние как инертная, длительно протекающая психологическая реакция выступает детерминатором адаптивного поведения, в качестве дополнительной информации включается в процесс афферентного синтеза и трансформирует («вытормаживает») ответную поведенческую реакцию. По своей нейрофизиологической сущности — это также конфликтная ситуация.

Таким образом, **анализ психофизиологической сущности развития невротических и эмоционально-стрессовых состояний свидетельствует об их принципиальной общности**. В обоих случаях начальным звеном является конфликтная ситуация с ее психологическим эквивалентом (субъективное состояние типа страха — тревоги). Определяющим фактором являются не сила стрессора, не объективная качественная (физическая) характеристика негативно-подкрепляющего воздействия, не реальная окружающая ситуация, а психологическая оценка воздействия как негативного влияния. При этом учитывается невозможность управления ситуацией и отсутствие способов ее избегания или преодоления. Следовательно, стратегия и тактика терапевтического воздействия в качестве средств профилактики или лечения (коррекции) таких состояний должна строиться с учетом прицельного воздействия на механизмы регуляции («включения») компенсаторных психологических состояний.

Хорошо известно, что не всякое эмоционально-негативное воздействие, даже повторяющееся длительно, вызывает психопатологическое состояние. По общепризнанным представлениям, в качестве стрессорной признается только реакция, достигающая таких уровней выраженности, при которых психологические и физиологические адаптивные способности перенапряжены до предела. Невротические расстройства, как уже отмечалось, развиваются при перенапряжении основных нервных процессов. Даже если не детализировать их существо и реальный физиологический субстрат, остается нерешенным вопрос о том, что же за мера определяет этот предел перенапряжения и по каким критериям возможна его констатация? Конкретного ответа на этот вопрос пока еще нет. Экспериментальные исследования неврозов развивались преимущественно в аспекте описания динамики условнорефлекторных процессов, но не тех фундаментальных биологических реакций, которые могут быть документированы на уровне биоэнергетических нейрохимических или мембранных процессов мозга. То же относится и к эмоционально-стрессовым реакциям.

Углубленное понимание этой проблемы, как следует из клинических наблюдений и данных экспериментальных исследований, возможно только при учете динамичности развития психогенных патологических реакций. При этом следует различать: 1) комплекс непосредственных психофизиологических реакций, развивающихся при восприятии и переработке информации, актуальной для личности и субъективно воспринимаемой как эмоционально-значимая (негативная); 2) процесс психологической адаптации к эмоционально-негативным переживаниям, сопряженный с целым рядом динамично развивающихся биохимических и физиологических процессов адаптации; 3) состояние психической дезадаптации (срыв), проявляющееся нарушением поведения, нарушением упорядоченности коммуникантных связей и отношений, комплексом соматовегетативных сдвигов. Этот континуум состояний принципиально сближается с общими фазами развития стресса, но оценивается не по соматическим, а по психологическим и психопатологическим проявлениям.

На каждом уровне психологическая реакция сопровождается широким комплексом физиологических сдвигов — вегетативные, гуморальные (симпатико-адреналовые, эндокринные) корреляты обнаруживаются при любом эмоциональном напряжении (как позитивном, так и негативном) и в период психологической адаптации к стресс-воздействию, и в фазу психологической дезадаптации. Если исходить из того, что эмоция состоит из психического компонента («эмоционального переживания» и комплекса физиологических проявлений), обозначаемого как «выражение эмоций», то вегетативные реакции, сопутствующие разным эмоциональным состояниям, являются наряду с соматическими эффектами частной формой эмоционального выражения. Моторные и вегетативные проявления могут быть скоррелированы с типом ответной реакции. Однако по комплексу этих физиологических реакций, несмотря на возможность их объективной и количественной регистрации, далеко не всегда представляется возможным четко дифференцировать динамику психологического состояния в отрыве от характера поведенческого выражения.

Если эмоциональный стресс характеризовать как обусловленное психологической «угрозой» переживание, которое лишает человека возможности достаточно эффективно осуществлять свою деятельность, то в таком контексте между биологической эмоцией и эмоционально-стрессовой реакцией нет отличия. Острый эмоциональный стресс, т.е. немедленная психологическая реакция на конфликтную ситуацию, в своей основе имеет эмоциональное возбуждение, выступающее в

качестве дезорганизатора адекватной деятельности, особенно тогда, когда содержание эмоции противоречит целям и задачам деятельности. Это составляет традиционную и хорошо изученную в психологии проблему влияния эмоций на осуществление мотивационно-поведенческих реакций. Возникающие при функциональных нарушениях мозга «психопатологические проявления» И.П. Павлов расценивал как признаки нарушения адаптации животных к окружающему миру. Он видел в этом нарушение связей, соотношений между мозгом и внешней средой. Если нарушение условного рефлекса отражает изменение ранее адекватной реакции на внешний сигнал (т.е. нарушение ранее выработанной и закрепленной центральной интеграции), то такую же нейрофизиологическую ситуацию отражает и нарушение адекватности поведения животного. Л.В. Крушинский (1977) квалифицирует поведение как один из важнейших способов адаптации к многообразным условиям среды. Формы адаптации не исчерпываются только приобретением навыка (условного рефлекса) в процессе индивидуальной жизни, но к ним относятся и элементарная у животных рассудочная деятельность (т.е. способность улавливать простейшие эмпирические законы, связывающие предметы и явления окружающей среды), и возможность оперировать этими законами при построении программ поведения в новых ситуациях.

Развитие невротических и эмоционально-стрессовых состояний у человека, как уже отмечалось в предыдущем разделе, связано с нарушением функциональной активности барьера психической адаптации. Это проявляется функциональной неполноценностью процессов восприятия, поиска и переработки информации, нарушением личностного отношения к получаемой информации (т.е. эмоциональным реагированием), изменением социально-психологических контактов. Перенапряжение механизмов психической адаптации ведет к нарушению процессов управления и регулирования.

Не только у человека, но и у животных при развитии невротизации на стадиях, переходных между нормой и патологией, раньше всего обнаруживаются изменения наиболее сложных форм приспособительного поведения и нарушение относительно стабильного стереотипа реакций на окружающую ситуацию. Именно такие проявления могут расцениваться как психическая дезадаптация. Более резкое выявление нарушений происходит в эмоционально значимой ситуации, в обстановке, требующей нестандартного решения.

Многие проявления нарушений высшей нервной деятельности и поведения, отдельные психопатологические синдромы, возникающие при повторной психотравматизации, имеют в своей основе адаптивный характер, отражают гомеостатические процессы, направленные на выравнивание патологических проявлений. Если психотравмирующее воздействие непрерывно прогрессирует, то нарастает и объем компенсаторных гомеостатических реакций, т.е. процесс имеет определенную динамику. Общие патологические нарушения в узком смысле и «физиологические меры защиты», которые сосуществуют в комплексе внешних поведенческих проявлений, обычно не различаются. И те и другие привычно рассматриваются обобщенно как патологическое явление, что хотя и неправильно, но обусловлено недостаточной изученностью проблемы.

Все сказанное определяет потребность детальной характеристики динамики поведенческих проявлений в условиях хронического эмоционального стресса в зависимости от типа индивидуального реагирования. Анализ экспериментальных данных, касающийся динамики поведенческих проявлений, выявляемых у животных на различных этапах развития хронической эмоционально-стрессовой реакции, позволил выделить две принципиально различные последовательно развивающиеся стадии эмоционального стресса, обусловленного повторением конфликтной ситуации: стадию защиты и стадию депрессивноподобного состояния. По своему биологическому смыслу поведенческие реакции в первой стадии защиты направлены на поиск выхода из конфликтной ситуации, на защиту от угрозы, содержащейся в стереотипе эксперимента. Однако в зависимости от индивидуальных особенностей реагирования разных животных их поведение в конфликтной ситуации проявляется противоположными формами, протекающими на фоне сильного эмоционального напряжения.

Активная форма поведения протекает на фоне сильного эмоционального напряжения (страха). Она сопоставима с аналогичным поведением человека, проявляется в начальные периоды развития эмоционального стресса примерно у половины животных и имеет характер целенаправленной реакции высвобождения. В отдельных случаях взрывчатое возбуждение сочетается с периодами раздражительной слабости; после серии активных моторных проявлений животное внезапно застывает на 1—2 с в самых неестественных позах, после чего вновь наблюдается моторная гиперактивность. Динамический анализ поведения животных в условиях хронического стресса показывает, что у них ослабляется интенсивность реакции высвобождения или она перестает быть целенаправленной. Поведение начинает носить элементы, которые можно

расценивать как проявление частичной адаптации животного к условиям конфликтной ситуации. Изменяется тип реагирования: исчезает гиперреактивность, вырабатываются позы избегания, несколько уменьшается уровень эмоционального напряжения, о чем свидетельствует и ослабление вегетативных реакций, появляется пищевая реакция в обстановке непосредственной опасности.

Пассивная форма поведения, протекающая на фоне выраженной реакции страха, с самого начала воспроизведения конфликтной ситуации проявляется в полном отсутствии двигательной активности на фоне резкого эмоционального напряжения.

Повторение конфликтной ситуации приводит к развитию депрессивноподобного состояния, сопровождающегося выраженными эмоциональными, двигательными и соматическими расстройствами.

Тип ответного поведения животного (наряду с типом высшей нервной деятельности) имеет определяющее значение в исходе повторного психотравмирующего воздействия. По гипотезе В.В. Аршавского и В.С. Ротенберга (1978) активное поисковое поведение субъекта в эмоционально-стрессовой ситуации повышает резистентность к психотравмирующему воздействию. Напротив, отказ от поиска облегчает развитие психопатологических проявлений. Под поисковой активностью они понимают не только поведенческую активность (активно-оборонительное поведение), но и активность на психологическом уровне, направленную на изменение ситуации или отношения к ситуации в условиях прагматической неопределенности.

Развитие и становление невротической и эмоционально-стрессовой реакций на психогенные стимулы имеет определенную этапность. Отдельные фазы этих процессов следует расценивать с позиций динамики многообразных гомеостатических и адаптационных реакций организма, обусловленных психотравмирующим воздействием. Сущность всех адаптационных реакций организма, в том числе и при хроническом психоэмоциональном напряжении и перенапряжении, состоит в активации целого ряда биологических процессов, как специфических, так и неспецифических. При этом неспецифические процессы в значительной мере обусловливают энергетическое обеспечение первых.

Саморегуляция внутренней жизнедеятельности, гомеостатические процессы тканевого и клеточного уровня относятся к филогенетически наиболее древним и генетически закрепленным функциям живых организмов. Однако любая физиологическая функция есть не обособленная деятельность каких-то автономных ее элементов, а интеграция жизнедеятельности всего организма. Живые системы — это открытые системы, способные функционировать только в постоянных потоках свободной энергии. Они характеризуются, как уже отмечалось, также информационным типом взаимодействия отдельных элементов друг с другом и системы в целом со средой. Тонкое сопряжение и специфическая интеграция информационно-регуляторных и энергетических (метаболических) процессов осуществляется по принципу функциональной системы. Л.Е. Панин (1983) выделяет гомеостатические функциональные системы, к которым относит энергетическую и информационную. Важным качеством информационного взаимодействия для процессов управления и саморегуляции является его усилительный характер: процесс внутреннего преобразования (разряд) свободной энергии воспринимающего элемента во много раз превышает силу воздействия, являющегося поводом такого преобразования. Внешнее воздействие выступает как сигнал, несущий содержательную информацию. Критичность, неустойчивость данной системы по отношению к содержательной информации вызывает значительные энергетические преобразования в системе. Чем более критична (неустойчива) система по данному параметру информации, тем меньшая энергия внешнего воздействия необходима.

Проблема соотнесения информационных и энергетических процессов, организуемых функциональными системами разного ранга, может быть рассмотрена на двух уровнях: а) целого организма — в аспекте уравновешивания его с окружающей средой как соотнесение информационных сигналов внешнего мира к деятельности и как обеспечение принципа активности и самовыражения живой системы; б) на уровне самого носителя нейродинамических систем центрального управления, т.е. на тканевом уровне применительно к мозговой ткани и ее структурным элементам.

Первый аспект проблемы представлен изменением поведения организма и комплексом сопутствующих физиологических процессов при восприятии эмоционально значимых сигналов. В основе приспособления «уравновешивания» организмов с окружающими условиями, по И.П. Павлову, лежат рефлекторные процессы. Нервная система, которая усложнялась и совершенствовалась на протяжении миллионов лет эволюции живых существ, является главным организатором всех изменений, происходящих как во внутренних средах организма, так и при его

взаимодействии с внешней средой. Она осуществляет иерархическое регулирование многочисленных относительно автономных гомеостатических контуров, чем обеспечивается диалектическое единство двух противоположных процессов: процесса «саморегуляции», основанного на принципе обратной связи, направленного на поддержание постоянства внутренней среды (системный, зональный гомеостаз), и процесса приспособительного изменения констант физиологического регулирования соответственно изменяющимся условиям внешней среды в сопряжении с формой доминирующей деятельности (гомеостаз организменного уровня). Биологический смысл этих адаптационных процессов заключается в поддержании определенных уровней стационарного состояния, в координации комплексных процессов для устранения или ограничения действия вредоносных факторов, в выработке или сохранении оптимальных форм взаимодействия организма и среды при изменяющихся условиях существования. Используя терминологию теории управления, Г.В. Рыжиков и В.Б. Вальцев (1977) определяют адаптацию как комплекс действующих регуляторных и регулируемых процессов, направленных на приспособление динамической системы и ее частей к изменяющимся условиям их деятельности.

Говоря о проблеме воздействия психического на соматическое, следует отметить особое значение влияния эмоционально насыщенных сигналов, являющихся информацией для данной личности и включаемой ею в цикл информационно-управляющих процессов.

Одним из механизмов, определяющих усвоение информации в субъективно-личностной форме, является механизм эмоций. Он включает оценочные системы мозга, связанные с системами положительного и отрицательного подкрепления. Субъективным эквивалентом такой филогенетически более древней формы отображения действительности является необразное, эмоциональное отражение, при котором объективная действительность выступает для индивида сразу в мотивационной форме в качестве потребности и целей деятельности.

По П.К. Анохину (1975), эмоции выступают как пример подлинной интеграции нервных и гуморальных (вегетативных, энергетических) процессов в масштабе целого организма. Взаимосвязанная с ними мотивация по принципу неразрывного, биологически сложившегося континуума «субъективное состояние — действие» объединяет многообразные элементы разных функциональных систем организма в новую, единую эмоционально-поведенческую, функциональную систему. Если подобные континуумы фиксированы генетически или закреплены прошлым опытом, то ответная соматическая реакция на данный сигнал, а также на субъективное состояние, вызванное информацией, содержащейся в этом сигнале, у данного индивида стереотипна. Способность к подобным реакциям при так называемых витальных эмоциях, протекающих на гиперкомпенсаторном уровне, с перераспределением свободной энергии системы, выделяющейся в максимальном объеме при биологически важной информации, усвоенной индивидом, составляет один из механизмов выживаемости, одно из выражений надежности системы. По своей биологической сущности этот комплекс вегетативных и энергетических сдвигов эквивалентен первой стадии стресса — мобилизации энергетических ресурсов для решения срочно возникшей жизненно важной задачи. Такие реакции биологически целесообразны для животных в условиях, когда эмоциональное напряжение с мобилизацией энергии разрешается активной поведенческой реакцией (побег, нападение и др.).

Этот закрепленный эволюцией процесс для человека, сдерживающего выражения своего эмоционального переживания, оборачивается причиной многих патологических сдвигов. Независимо от воли при этом включается генетически закрепленный универсальный механизм выживания. Происходят и вегетативная активация, и гормональный выброс, и максимальная интенсификация метаболических реакций тканей, т.е. развивается эмоционально-стрессовая реакция со всеми ее характерными проявлениями.

Второй аспект рассматриваемой проблемы имеет более непосредственное отношение к пониманию сущности психической дезадаптации. Взаимодействие информационных и энергетических процессов имеет место и в отдельных элементах (нейронах) мозга. Поэтому адекватное функционирование центральных систем управления зависит от полноценности гомеостатических и адаптационных реакций, обеспечивающих самосохранение функционального уровня клеточных структур различных отделов мозга. Решение жизненно важной задачи по выводу организма из аварийной стрессовой ситуации может быть успешно реализовано при адекватном функционировании центральных систем управления организмом. Но это в свою очередь зависит от соотношения информационных и энергетических процессов, протекающих в нервных элементах.

Развитие синдрома эмоционального стресса как биологической реакции организма на значимую для данного индивида информацию в значительной мере определяется состоянием процессов внутриклеточной саморегуляции элементов центральной нервной системы. Они в конечном итоге

определяют, будет ли обеспечено адекватное решение поведения организма в стресс-ситуации, наступит ли приспособление (адаптация) или произойдет «прорыв» системы психической адаптации индивида к информационному стресс-воздействию. Влияние нервного импульса, несущего конкретную информацию к тому или иному нейрону (или системе нейронов) как нейродинамическому преобразователю поступающей извне информации, находит свое конкретное выражение через преобразование внутриклеточных механизмов метаболизма и энергии. Свободная энергия трансформируется либо в связанную энергию новых структурных связей (например, пластические преобразования в нейрональных элементах мозга), либо на производство внешней работы (поддержание градиента ионной концентрации, накопление и высвобождение нейромедиаторов и др.).

Изучение динамики количественных и качественных изменений биоэнергетики головного мозга при хроническом эмоциональном стрессе было осуществлено В.И. Кресюном (1984). При оценке содержания адениловых нуклеотидов, интенсивности окислительного фосфорилирования и состояния никотинамидных коферментов им было показано, что в первую фазу развития хронической эмоционально-стрессовой реакции (первые 2—3 дня) отмечается стимуляция энергетического обмена. Повышаются содержание аденилнуклеотидов и их насыщенность макроэргическим фосфатом, а также интенсивность поглощения кислорода и связывание неорганического фосфата. В последующий период биоэнергетические процессы стабилизируются. Однако на третьем этапе (к концу 2-й недели) отмечаются выраженные явления недостаточности биоэнергетических процессов, соответствующих переходу стресса к декомпенсации или избыточно-катаболической стадии. Нарастает расход макроэргических фосфатов при недостаточности их образования. Содержание АТФ в лимбических структурах и коре большого мозга снижается в 1,5—2 раза. Уменьшается и содержание АДФ при резком нарастании аденилмонофосфата. Процессы окислительного фосфорилирования, являющиеся основным источником образования макроэргов, угнетаются в наибольшей степени в коре, а также лимбических структурах мозга. Изменения тех же процессов в стволовой части мозга выражены значительно слабее. Первопричиной угнетения окислительного фосфорилирования и образования макроэргических фосфатов является, вероятно, существенное снижение содержания никотинамидных коферментов, что нарушает начальный сегмент дыхательной цепи: уменьшается также активность НПД-зависимых ферментов.

Комплекс всех этих данных позволил В.И. Кресюну сформулировать положение, что одной из основных причин несостоятельности защитно-адаптационных механизмов мозговых элементов при хроническом эмоциональном стрессе является угнетение ключевой реакции биоэнергетики — окислительного фосфорилирования. Наряду с угнетением процессов образования энергии происходит и торможение активности ферментов, утилизирующих энергию (подавление активности Mg^{2+}-, Na^{+}-, K^{+}-зависимой АТФаз). Дискоординация энергетического обмена и приводит к явлениям метаболической дезадаптации. Значительная выраженность этих процессов в коре и лимбической системе подтверждает на биохимическом уровне тот факт, что именно эти образования являются основным субстратом психоэмоционального реагирования, а определенная биохимическая «инертность» продолговатого мозга может быть объяснена его филогенетически закрепленной функцией, направленной на саморегуляцию систем жизнеобеспечения.

Энергетические аспекты резистентности организма к стресс-воздействиям Л.Е. Панин (1983) считает основным критерием устойчивости адаптивного поведения, т.е. поддержания постоянства энергетического потенциала биосистемы. В плане рассмотрения проблемы регуляции энергетического обмена и устойчивости организма М.Н. Кондрашова (1975) выдвинула понятие об общем и местном стрессе, где в основу деления положена характеристика состояния по обеспеченности регуляторными механизмами. Под общим стрессом понимается экстраклеточная регуляция гомеостаза, под местным — внутриклеточная. По этим представлениям регуляторные изменения в центре могут быть охарактеризованы как местный стресс в той его части, которая определяется механизмами внутриклеточной регуляции. Перенапряжение процессов метаболической адаптации в отдельных структурных элементах системы нервной регуляции гомеостаза может приводить к перестройке (перерегулированию) этого процесса с переходом адаптационных физиологических реакций сначала в ложноадаптационные, а затем — в патологические. По Р.М. Баевскому (1976), перенапряжение механизмов центральной адаптации под влиянием различных стрессоров, особенно если такое состояние продолжается длительное время, может привести к истощению процессов регуляции и управления, развитию состояний перенапряжения и астенизации с последующим переходом в состояние предболезни и заболевания.

Нарушения энергетики не всегда являются причиной развития патологических состояний, но энергетические звенья вовлекаются во всех случаях чрезмерной нагрузки на ткань. При

эмоциональном стрессе такая чрезмерная нагрузка, имеющая психологическую основу, так или иначе опосредуется состоянием энергетических систем нейрона. Поэтому адаптация биологической системы к изменившимся условиям внутренней или внешней среды всегда имеет в своей основе метаболическую адаптацию, т.е. количественные изменения обменных процессов в клетке. Регулируемыми источниками энергии в клетке являются система переноса электронов, цикл Кребса, гликолиз и обмен фосфорных соединений. Большое значение имеет также индукция биосинтеза белков, в том числе ферментов. При этом различают два типа адаптации обмена: срочную и хроническую (Ильин B.C. и др., 1981). В первом случае активность фермента повышается без изменения общего числа его молекул (изменение pH, содержания коферментов и кофакторов, конкурентные отношения за субстрат, аллостерические эффекты). При хронической адаптации изменяется скорость синтеза ферментов, увеличивается общее количество активных единиц. К срочной реакции относится интенсификация синтеза РНК за счет структур, не участвовавших в синтезе. Усиление синтеза ДНК — проявление долгосрочной адаптации.

Процесс адаптации всегда имеет под собой материальную базу и никогда не протекает только на чисто функциональной основе. На всех уровнях организации (субклеточном, клеточном, органном, системном) колебания функциональной активности и нормализация нарушенных функций обеспечиваются на основе принципиально единых, стереотипных структурных изменений. Увеличение активности заключается в увеличении числа активно функционирующих структур и их гиперплазии. Материальной основой гомеостатических процессов является структурированность «физиологических процессов». Поэтому Д.С. Саркисов (1986) считает необходимым «решительно отказаться от имеющегося до сих пор хождения деления болезней на функциональные и органические как не только несостоятельного, но и вредного, опасного для больного», потому что в основе так называемых функциональных изменений могут лежать тяжелые и грубые структурные изменения на молекулярном и ультраструктурном уровнях.

В отличие от других тканей, где процесс адаптации может развиваться не только за счет гиперплазии, но и за счет увеличения числа активных клеточных структур, в нервной ткани внутриклеточные регенераторные и гиперпластические процессы являются не только основными, но и единственными источниками материального обеспечения всего разнообразия колебаний функциональной активности центральной нервной системы.

В специальной литературе уже давно и в разных аспектах дискутируется вопрос о соотношении «органического» и «психологического» в патогенезе неврозов. Исследования, проведенные в последние годы, представили множество новых фактов об изменении ряда биохимических параметров на различных стадиях невротизации и стресса. На этапах развития экспериментального невроза отмечается определенная динамика принципиально отличающихся друг от друга адаптивных процессов, взаимосвязанных с динамикой физиологических синдромов.

На первой стадии воздействия невротизирующего фактора выявляется следующий комплекс сопряженных физиологических и морфологических проявлений: угнетается условнорефлекторная деятельность, нарушаются временные интервалы осуществления условного и безусловного двигательно-оборонительного рефлексов, снижаются ориентировочные реакции, нарушается периодичность фаз сна, в кортикальных синаптосомах отмечается значительное угнетение энергетического метаболизма, снижается интенсивность синтеза белков, что коррелирует с нарушением процесса обучения, в крови увеличивается содержание кортикостероидов. Весь синдромокомплекс, характеризующий эту первую стадию хронического психогенного стресса, ведущего к развитию невроза, авторы идентифицируют с тем, что И.П. Павлов определял как возникновение охранительного торможения.

На втором этапе хронической невротизации осуществляется мобилизация адаптивного резерва организма: условнорефлекторная деятельность оптимизируется, активизируется синтез белков мозга, нормализуются метаболические процессы в синаптосомах. На третьем этапе развивается преморбидное состояние: вновь преобладают проявления энергетического дефицита, нарушения метаболизма и функции нервных элементов, диссоциация между скоррелированными функциональными системами организма, появляются микроструктурные изменения нервной ткани.

В последние годы благодаря успехам молекулярной биологии открылись новые аспекты изучения состояния нервных элементов мозга, их нейрохимических и рецепторных функций. Выявлена большая пластичность синаптических процессов, обусловленная подвижностью супрамолекулярной организации отдельных субъединиц рецепторов. Показано, что функциональные характеристики рецепторов меняются в непосредственной зависимости от концентрации нейромедиатора (лиганда) в постсинаптической области. Рецепторные комплексы функционируют как элементы трансформации химического сигнала (нейромедиатор) во внутринейрональный метаболический стимул. Компоненты постсинаптического рецептора, прежде

всего осуществляющие усиление стимула, локализованы в липидном матриксе нейрональной мембраны. Поэтому флюидность микроокружения рецептора (т.е. физико-химическое состояние липидов, их состав, степень пероксидации и др.) отражается на эффективности синаптических процессов и функции нейрональных элементов мозга.

Доминировавшее представление о неврозах как функциональных психогенных заболеваниях, при которых в мозговых структурах отсутствуют какие-то морфологические изменения, в последние годы подвергалось существенному пересмотру. На субмикроскопическом уровне выделены церебральные изменения, сопутствующие изменениям высшей нервной деятельности при неврозах: дезинтеграция и деструкция мембранного шипикового аппарата, уменьшение числа рибосом, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума (Манина А.А., 1976; Хананашвили М.М., 1978). Отмечены проявления, свидетельствующие о нарушении метаболизма кортикальных синаптосом, дегенерации отдельных клеток гиппокампа при экспериментальном неврозе (Александровская Н.Н., Кольцова А.В., 1975), сосудистые и глионевральные нарушения, свидетельствующие о гипоксии. Субмикроскопические изменения в корковом представительстве анализаторов при информационном неврозе у собак проявляются в гиперсинапсии, дегенерации нервных окончаний, отмечается повышение концентрации синаптических везикул у пресинаптических мембран, а размер их увеличивается (Хананашвили М.М., 1978). Субсинаптические мембраны утрачивают свою форму и приобретают гомогенный вид. Нейроны, сохраняющиеся в мозговой ткани после гибели других вследствие экспериментальных воздействий, отличаются более высоким содержанием ферментов и нуклеиновых кислот и могут рассматриваться как клетки энергетически высокозаряженные (Ярыгин Н.Е., Ярыгин В.Н., 1973). Общими ультрамикроскопическими проявлениями адаптационных процессов в нейронах мозга считаются увеличение массы ядерного аппарата, гиперплазия митохондрий, интенсивное нарастание числа рибосом, гиперплазия различных мембранных структур. Имеют значение (с позиции метаболической резистентности мозговой ткани) временные характеристики адаптационных процессов, которые должны точно соответствовать силе и частоте действия патогенного фактора. С позиций проблемы психической дезадаптации важно, что не сам по себе уровень воздействия, опосредуемый мозговыми системами, не объем информации, соотнесенный с временными параметрами, не реальная «стрессогенность» стимулов вызывают напряженность метаболических адаптационных процессов мозговых нейронов, а эмоционально значимая для данной личности информация, которая благодаря своему информационно-усилительному характеру вызывает перенапряжение энергетического гомеостаза.

Биологическая организация систем саморегуляции организма такова, что они носят адаптивный характер. Если первоначальное состояние системы не является предпочтительным, то она будет далее действовать таким образом, чтобы в конце концов достигнуть какого-то предпочтительного состояния. Это и происходит в патологическом синдроме. В периферических системах нарушение или выпадение функции какого-либо элемента включает усиленное новообразование клеточных элементов как механизм компенсации. При нарушении функции отдельных элементов мозга приспособление происходит не путем восполнения пораженных структурных звеньев из резервов мозга, а за счет формирования нового гомеостаза (Бехтерева Н.П., 1976). Формируется новое устойчивое патологическое состояние. Это один из механизмов перехода физиологически обоснованной адаптационной реакции в патологическую. При этом в дальнейшем теми же механизмами, которыми поддерживается физиологический гомеостаз, системы организма оказываются направленными на фиксацию и поддержание этого компенсаторного гомеостаза (патологического).

Многие проявления нарушений высшей нервной деятельности, отдельные экспериментальные психопатологические синдромы, возникающие при повторной психотравматизации, в известной мере отражают гомеостатические изменения, направленные на выравнивание патологических процессов в мозговой ткани. В условиях психической напряженности в организме вообще, а в мозговых структурах в первую очередь активируются филогенетически детерминированные гомеостатические реакции, способствующие уравновешиванию организма со средой.

Таким образом, **проявления психической дезадаптации в своей основе являются комплексом гомеостатических и адаптационных реакций**, динамично развивающихся при воздействии психотравмирующей ситуации, где личностная информация, воспринимаемая как негативная, сопровождается резкой активацией энергетических и соответствующих ультраструктурных адаптационных процессов. Дезинтеграция метаболических реакций в нервных элементах мозга, понижение общей энергии биосистемы приводят к снижению меры ее упорядоченности, к нарастанию энтропии. Включение механизмов структурного гомеостаза направлено на поддержание постоянной степени упорядоченности биосистемы за счет образования нового разновесного состояния. Но его внешнее выражение по поведению всей

системы может существенно отличаться от исходного. Психическая дезадаптация (а в эксперименте — экспериментальный невроз или хронический эмоциональный стресс) на разных уровнях биосистемы целостного организма имеет свое выражение: на субклеточном — нарушение биоэнергетических и других молекулярно-биологических процессов; на клеточном — структурные адаптационные изменения мембран и органелл; на системном — изменение констант равновесного состояния ряда физиологических систем (гемодинамики, секреции, газообмена и др.); на организменном — изменение индивидуального поведения и эмоциональной реактивности; на надорганизменном — изменение внутривидовых (зоосоциальных) отношений.

С учетом представленного выше анализа общих закономерностей механизмов эмоционального напряжения и невротических расстройств и с целью поиска адекватных для клинической практики биологических маркеров состояния психоэмоционального напряжения при приближении функциональной активности индивидуального барьера психической адаптации к критическим величинам и при развитии в случае «прорыва» барьера невротической симптоматики в Федеральном научно-методическом центре пограничной психиатрии (Александровский Ю.А., Незнамов Г.Г., Поюровский М.В., 1991) изучены показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах организма больных с невротическими расстройствами. При этом учитывалось, что наряду с уже приведенными точками зрения авторов в исследованиях последних лет получены результаты, указывающие на то, что в сложном комплексе механизмов формирования адаптационных и патологических состояний важная роль принадлежит изменениям процессов ПОЛ биологических мембран. Как известно, ПОЛ является одной из базовых систем, участвующих в поддержании гомеостаза и в регуляторных процессах на уровне клеточных мембран. Л.П. Прилипко и соавт. (1982) выявлена активация процессов ПОЛ у обследуемых при операторской деятельности в условиях дефицита времени. Показано наличие изменений свободнорадикального окисления, соответствующих стадиям общего адаптационного синдрома, при адаптации человека к экстремальным условиям окружающей среды. На моделях экспериментальных неврозов установлено, что активация ПОЛ является необходимым звеном в реализации таких факторов их патогенеза, как гипоксия и нарушения микроциркуляции в тканях мозга (Сахарчук И.И., 1984).

Обследовано 67 больных (39 женщин и 28 мужчин) в возрасте 20—45 лет и 30 здоровых (18 женщин и 12 мужчин) лиц в возрасте 21—23 лет. Основным критерием отбора больных являлось наличие в их психическом состоянии отчетливых проявлений тревоги и эмоционального напряжения. При этом в исследование включали больных с психогенными невротическими расстройствами без текущей соматической и неврологической патологии. По диагнозу больные распределялись следующим образом: неврастения — 28 человек, невроз навязчивых состояний — 19, истерический невроз — 20. У 22 обследованных ведущими в клинической картине являлись астенические нарушения, у 12 — обсессивно-фобические, у 8 — сенестопатически-ипохондрические и у 25 — тревожно-депрессивные. Длительность заболевания составляла 2—24 мес. Группа здоровых обследуемых состояла из студентов, добровольно участвовавших в эксперименте.

Несмотря на различия в структуре психопатологических нарушений, общим в состоянии больных являлось наличие признаков тревоги. В зависимости от степени ее выраженности больные распределились на 2 группы. Для группы больных с низким уровнем тревоги (22 человека, или 32 %) было характерно появление чувства тревоги в конкретных ситуациях, носящих психотравмирующий характер. В этих случаях пациенты отмечали возникновение «чувства внутреннего напряжения», «беспокойства», «небольшого волнения». Эти состояния иногда сопровождались сердцебиением, потливостью, тремором рук, нерезко выраженной суетливостью. Больным часто удавалось успешно подавлять возникшее состояние тревоги. У пациентов с высоким уровнем тревоги (45 человек, или 68 %) отмечались различные проявления тревожно-фобического расстройства (агорафобия с паническим расстройством и другие варианты фобий (МКБ-10).

Моделирование эмоционального стресса у здоровых обследуемых проводилось в условиях интенсивной деятельности (напряженная работа с бланковыми методиками и тестами) при дефиците времени с использованием инструкции, направленных на создание высокого уровня заинтересованности в результатах исследования.

Для изучения интенсивности процессов ПОЛ применялись следующие методики: определение в плазме крови одного из начальных продуктов ПОЛ — гидроперекисей липидов — по методу, предложенному В.Б. Гавриловым и М.И. Мишкорудной; определение в плазме крови одного из конечных продуктов ПОЛ — малонового диальдегида (МДА) — по методу, предложенному К.

Saton; определение α-токоферола осуществлялось в сыворотке крови по методу, разработанному L. Hansen, N. Warwick.

Результаты исследования показали, что содержание перекисных продуктов и α-токоферола у здоровых лиц при фоновом обследовании составляло 2,15±0,21 отн. ед. для гидроперекисей липидов, 3,44±0,18 нмоль/мл для МДА, 1,1 ±0,1 мг% для токоферола. Полученные параметры интенсивности ПОЛ свидетельствуют об отсутствии достоверных отличий в изучаемых показателях по сравнению со средними значениями этих же показателей, выявленными рядом авторов у здоровых лиц, возраст которых не превышал 30 лет. Показатели психологических методик свидетельствуют о том, что обследуемые этой группы могут быть отнесены к лицам со средней степенью выраженности тревожности: РТ у них равнялась 38,4±2,9 балла, ЛТ — 48,88±2,45 балла.

В условиях эмоционального стресса у здоровых лиц отмечалось достоверное изменение только средних значений показателей МДА (соответственно 3,44±0,18 и 5,08±0,43 нмоль/мл; $p<0,05$) и гидроперекисей липидов (2,15±0,21 и 1,60±0,20 отн. ед.; $p<0,05$). При этом, однако, имелась значительная индивидуальная вариабельность изучаемых показателей.

Учитывая, что наиболее интегративным показателем, отражающим интенсивность процессов ПОЛ, является содержание в крови МДА, именно различия в изменениях этого показателя в условиях эмоционального напряжения явились основой для разделения здоровых обследуемых на 2 группы. При этом ограниченное значение изменения МДА выбиралось так, чтобы количество обследуемых в каждой группе было одинаковым.

Для обследуемых первой группы (15 человек) характерными являлись увеличение в условиях эмоционального стресса содержания МДА в плазме крови, снижение уровня гидроперекисей липидов и тенденция к уменьшению концентрации α-токоферола. Эти изменения указывают на усиление интенсивности процессов ПОЛ, возможно, сопровождающегося ускорением превращения начальных продуктов ПОЛ в конечные. У обследуемых второй группы (15 человек) под влиянием предъявляемой нагрузки не происходило существенных изменений содержания МДА и других показателей ПОЛ.

Отчетливые различия выделенных групп обследуемых в реагировании на экспериментальную ситуацию выявились также по показателям психологических методик и тестов. В первой группе происходило повышение уровня реактивной тревожности. При этом обследуемые отмечали, что в условиях дефицита времени при необходимости максимально правильного и точного выполнения задания у них возникало чувство беспокойства, внутреннего напряжения, дискомфорта. Обеспокоенность касалась возможности допустить «большое число ошибок», а также «не уложиться во времени», регламентированном экспериментатором. Они оценивали свое состояние как «субъективно неприятное», «дискомфортное», что отразилось в низких значениях показателей самочувствия, активности и настроения методики САН. Вместе с тем у обследуемых первой группы повышались эффективность и точность деятельности, что проявлялось в уменьшении количества ошибок и увеличения суммарного объема выполненного задания. Проведенный корреляционный анализ связи между изменением содержания МДА и показателем реактивной тревоги обследуемых первой группы в условиях эмоционального стресса по сравнению с исходным состоянием показал наличие высокодостоверной корреляционной взаимосвязи между изучаемыми показателями ($r=0,711$; $p<0,05$).

У обследуемых второй группы в условиях эксперимента не отмечалось усиления уровня тревоги по сравнению с исходным состоянием, что нашло свое отражение в отсутствии изменений показателя РТ по данным шкалы Спилбергера — Ханина. Большинство из них отмечали, что работали спокойно, «без суеты», хотя и стремились быстрее закончить выполнение задания. Результатами исследования они не интересовались, были довольны тем, что эксперимент скоро завершится. Отмеченным особенностям состояния обследуемых второй группы соответствовало повышение значений показателей самочувствия, активности и настроения (методика САН). Показатели деятельности обследуемых характеризовались понижением общей эффективности, точности и продуктивности по сравнению с исходными значениями.

С учетом того, что различия в реакции на стрессогенные факторы обусловлены индивидуально-типологическими особенностями, был проведен анализ усредненных профилей СМИЛ изучаемых групп обследуемых.

Для первой группы характерным явился подъем уровня профиля по 1-й, 2-й, 3-й и 7-й шкалам, что указывает на наличие высокого уровня тревожности. Подтверждением этому служит высокий показатель индекса Уэлша, равный 57,2±1,21. По данным СМИЛ, лица, входящие в первую группу, отличались повышенной впечатлительностью, сенситивностью, склонностью к волнению и тревоге в условиях стресса. Вместе с тем для них были характерны педантичность в работе,

пунктуальность, замедленное реагирование в ситуациях, предъявляющих повышенные требования к личности.

У обследуемых второй группы отмечался максимальный подъем профиля по 6-й, 8-й и 9-й шкалам. Они отличались высокой самооценкой, повышенной активностью и работоспособностью. Вместе с тем потребность в успехе и деятельность, направленная на его достижение, были выражены у них значительно слабее, чем у обследуемых первой группы. Они не были склонны к проявлениям волнения и тревоги в условиях стрессовой ситуации. Уровень мотивации достижения у них был низким. Индекс Уэлша у обследуемых второй группы отличался достоверно ($p<0,01$) более низкими значениями, чем у лиц, относящихся к первой группе, и равнялся 41,5±2,1 балла.

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что для обследуемых первой группы предъявляемые в эксперименте требования были достаточными, чтобы у них сформировалось эмоциональное напряжение в соответствии с их типологическими особенностями. Для обследуемых второй группы, отличающихся большей устойчивостью к стрессу, ситуация эксперимента не являлась экстремальным фактором, что и определило отсутствие у них проявлений эмоционального стресса.

Следующим этапом работы было изучение процессов ПОЛ у больных неврозами. Данные о содержании начальных и конечных продуктов ПОЛ и α-токоферола у больных неврозами указывают на усиление интенсивности ПОЛ (табл. 1). При этом снижение содержания α-токоферола, вероятно, отражает недостаточность «антиоксидантной» системы организма, так как известно, что за счет α-токоферола обеспечивается до 60 % антирадикальной и 20 % антиокислительной активности.

Таблица 1. Содержание гидроперекисей липидов, МДА и α-токоферола у больных неврозами

Обследуемые	Показатель		
	гидроперекиси липидов, отн. ед.	МДА, нмоль/мл	α-токоферол, мг%
Больные с невротическими расстройствами	2,2±0,13 (n = 62)	4,85±0,18 (n = 62)	0,81±0,11 (n = 39)
Здоровые	2,15±0,21 (n = 30)	3,44±0,18 (n = 22)	1,1±0,10 (n = 18)

Сопоставление показателей ПОЛ с клиническими особенностями заболевания у обследованных больных свидетельствует об определенных различиях, зависящих от диагноза, ведущего психопатологического синдрома и длительности невротических нарушений (табл. 2). Приведенные данные показывают, что с увеличением длительности заболевания наблюдается уменьшение содержания в плазме крови как начальных, так и конечных продуктов ПОЛ. При этом наиболее высокие показатели определялись у больных, длительность заболевания у которых не превышала 6 мес. У больных с длительностью заболевания более 12 мес содержание МДА оставалось превышенным, в то время как содержание гидроперекисей липидов не отличалось от контрольных значений.

Таблица 2. Содержание гидроперекисей липидов и МДА в крови больных в зависимости от длительности заболевания и клинических характеристик

Показатель	Длительность заболевания, мес			Диагноз			Основной психопатологический синдром			
	0-6	7-12	более 12	неврастения	невроз навязчивых состояний	истерический невроз	астенический	обсессивно-фобический	сенесто-ипохондрический	тревожно-депрессивный
МДА (А), нмоль/мл	5,21	4,97	4,29	4,59	5,70	4,27	4,25	5,54	4,59	4,91

Гидроперекиси липидов (Б), отн. ед.	2,20	2,19	1,65	2,77	2,57	1,57	2,05	2,89	2,80	2,71
$P_А$	1—2	<0,05		4—5	<0,05			7—8	<0,05	
	2—3	<0,05		5—6	<0,05			7—9	<0,05	
	1—3	<0,01		4—6	<0,05			7—10	<0,05	
$P_Б$	1—2	<0,05		4—5	<0,05			7—8	<0,05	
	2—3	<0,05		5—6	<0,05			7—9	<0,05	
	1—3	<0,01		4—6	<0,01			7—10	<0,05	

Наиболее высокие значения показателей содержания продуктов ПОЛ характерны для больных с неврозом навязчивых состояний. Для неврастении и в особенности для истерического невроза типично более низкое содержание изучаемых продуктов ПОЛ. Оценивая интенсивность процессов ПОЛ у больных в зависимости от ведущего психопатологического синдрома, следует отметить их максимальную интенсивность у больных с фобическими и тревожно-депрессивными расстройствами. Более низкие показатели отмечены у больных с астеническими и ипохондрическими синдромами.

Анализ зависимостей между степенью выраженности эмоционального напряжения и тревоги и показателями процессов ПОЛ выявил, что независимо от методов оценки уровня тревоги при разделении больных на группы с высоким и низким уровнями тревожности содержание продуктов ПОЛ у них существенно различается (табл. 3). Общей закономерностью является активация ПОЛ при большей выраженности аффективных расстройств. Проведенный корреляционный анализ между изучаемыми показателями полностью подтвердил отмеченные тенденции.

Таблица 3. Содержание гидроперекисей липидов и МДА в плазме крови больных неврозами в зависимости от степени выраженности тревоги

Тест	Количество баллов	Показатель	
		гидроперекиси липидов, отн. ед.	МДА, нмоль/мл
Унифицированная система оценки	1—2	1,8±0,17	4,01±0,11
	3—4	2,98±0,11	5,23±0,19
		<0,05	<0,05
Шкала Спилбергера — Ханина	25—37	1,96±0,13	4,30±0,11
	>37	2,42±0,18	5,08±0,19
		<0,05	<0,05

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что ПОЛ отражает степень выраженности эмоционального напряжения (тревоги) как при эмоциональном стрессе, так и при невротических расстройствах. Имеющаяся вариабельность изменения ПОЛ в условиях экстремального воздействия, по-видимому, отражает индивидуальные различия в устойчивости к стрессу.

Представленные данные убеждают в том, что **ПОЛ биологических мембран является одной из неспецифических функциональных систем, с участием которой реализуются реакции организма на эмоционально-стрессовые воздействия, а также формируются невротические расстройства**. При этом определение продуктов ПОЛ является адекватным критерием оценки степени выраженности психоэмоционального напряжения и тревоги как у здоровых, так и у больных неврозами.

Важным подтверждением установленных закономерностей явилось сопоставление динамики клинического состояния больных неврозами и интенсивности процессов свободно-радикального окисления. При анализе действия психофармакологических препаратов с транквилоседативными (феназепам, уксепам, вальпроат натрия, амитриптилин) и психостимулирующими (сиднокарб) свойствами появились основания отнести динамическое снижение интенсивности ПОЛ к числу важных и универсальных прогностических показателей редукции тревожного состояния — облигатного психопатологического проявления невротических расстройств. Аналогичные данные отмечены при применении у больных с невротическими нарушениями немедикаментозных методов терапии — психотерапии, а также иглорефлексотерапии. На основании сказанного можно считать, что независимо от того, какое звено патогенеза невротического состояния оказывается первичным, изменение интенсивности ПОЛ является одним из показателей адаптационных перестроек биологических систем организма. Оно опосредованно отражает также терапевтический эффект различных средств, используемых для лечения больных с невротическими расстройствами.

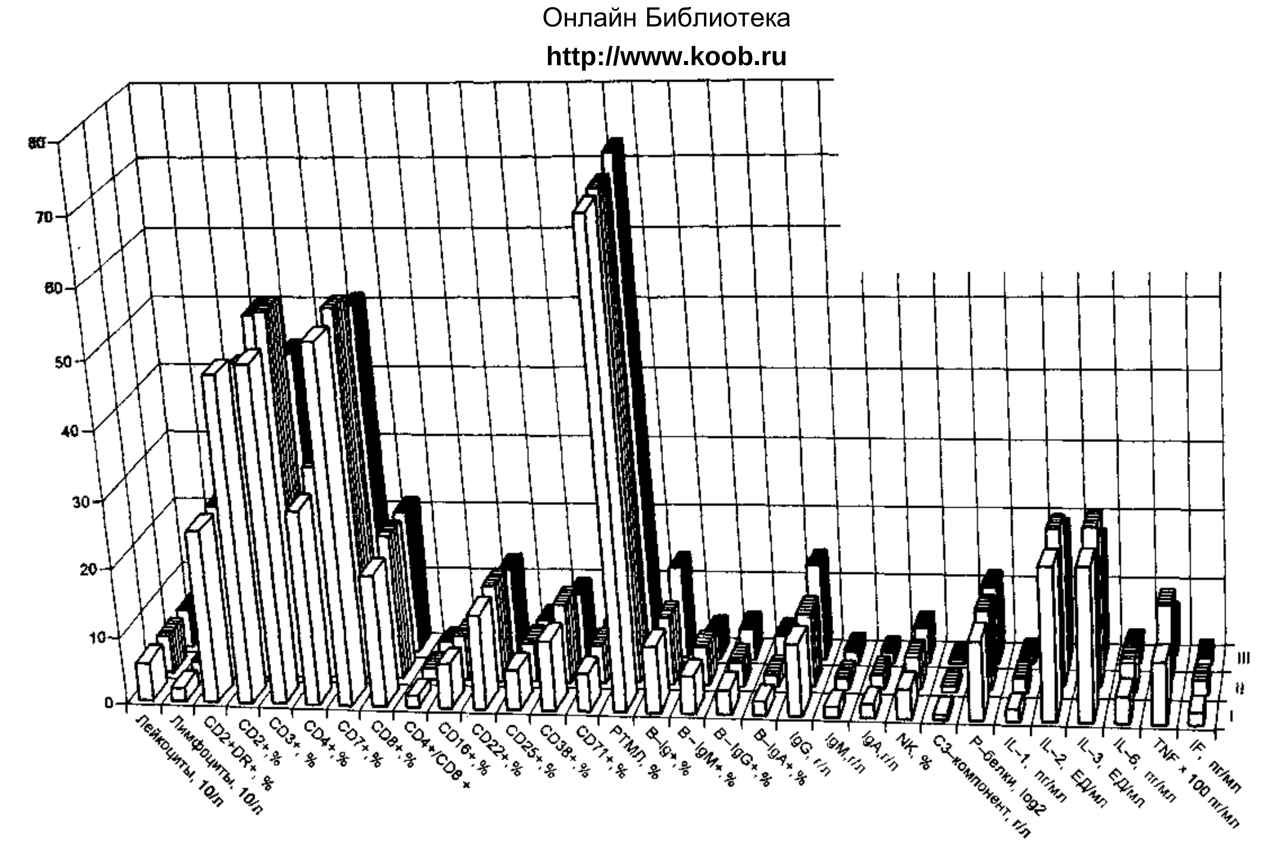
Наряду с ПОЛ многими исследователями в последнее время предпринимаются попытки нахождения различных биологических показателей, отражающих у человека состояние психоэмоциональной напряженности и особенности невротических расстройств. Вместе с традиционным для последних десятилетий изучением катехоламинов исследуются показатели церебральной гипоксии (капилляропатии и др.), простагландины, некоторые иммунные показатели, нейропептиды и др. Опыт показывает, что многие «находки», как правило, заходят в тупик после определенного периода сенсационности главным образом из-за того, что изученному показателю приписывается абсолютная причинно-следственная значимость для выявления и идентификации психоэмоционального напряжения и невротического расстройства. При этом не учитывается неспецифический характер как самого состояния психоэмоционального напряжения, так и психопатологических проявлений невротического уровня. Обусловливающие их патогенетические механизмы, отражением которых и являются те или иные биологические «находки», могут «вступать в действие» под влиянием разных причин. Поэтому биологические «маркеры» неврозов — лишь патогенетическое, а не причинное отражение происходящих в организме на «клиническом уровне» изменений. Эмоциональное напряжение и невротическое состояние — результат проявления физиологических процессов, переходящих в патофизиологические. Она отражает уже происшедший динамический этап, идущий в направлении от функциональной стабильности барьера психической адаптации к ее нарушению.

При поиске неспецифических механизмов развития невротических расстройств в последние годы все большее место начинают занимать клинико-иммунологические исследования. Это связано с тем, что, по мнению многих авторов, именно нервная и иммунная системы, взаимодействуя между собой, формируют функциональный «буфер», корригирующий и приспосабливающий организм к изменениям окружающей среды. Б.Б. Першин (1994) обращает внимание на то, что появление вторичных иммунодефицитов является важным патогенетическим звеном в развитии состояния психоэмоционального перенапряжения и всех клинических форм невротических и неврозоподобных состояний. Крупные современные иммунологи — О. Solomon (1981), Н. Weiner (1991), Е. Cooper (1994) и др. — считают сопряженными и сопоставимыми такие процессы в нервной и иммунной системах, как «невротизация» и «аллергизация», и трактуют их как соответствующие реакции разных уровней на внешние раздражители в процессе нарушения слаженных механизмов защиты организма.

Наиболее характерной картиной изменений в иммунных реакциях организма при стрессе является снижение пролиферативного ответа лимфоцитами периферической крови и селезенки (Monjan А., 1994, и др.).

Установлено также, что пролиферативный ответ лимфоцитов костного мозга на действие митагенов повышается при стрессе в результате Т-клеточной миграции в костный мозг. Исследования иммунологического статуса больных с невротическими расстройствами и в контрольных группах, проведенные в ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П.Сербского (Потапова В.А., Слобода Ю.В., 1992; Чехонин В.П. и др., 1998), выявили определенные закономерности, свидетельствующие о наличии корреляционных связей между индивидуально-типологическими особенностями, клиническим состоянием больных неврозами, уровнем имеющегося у них тревожного напряжения и показателями иммунного статуса.

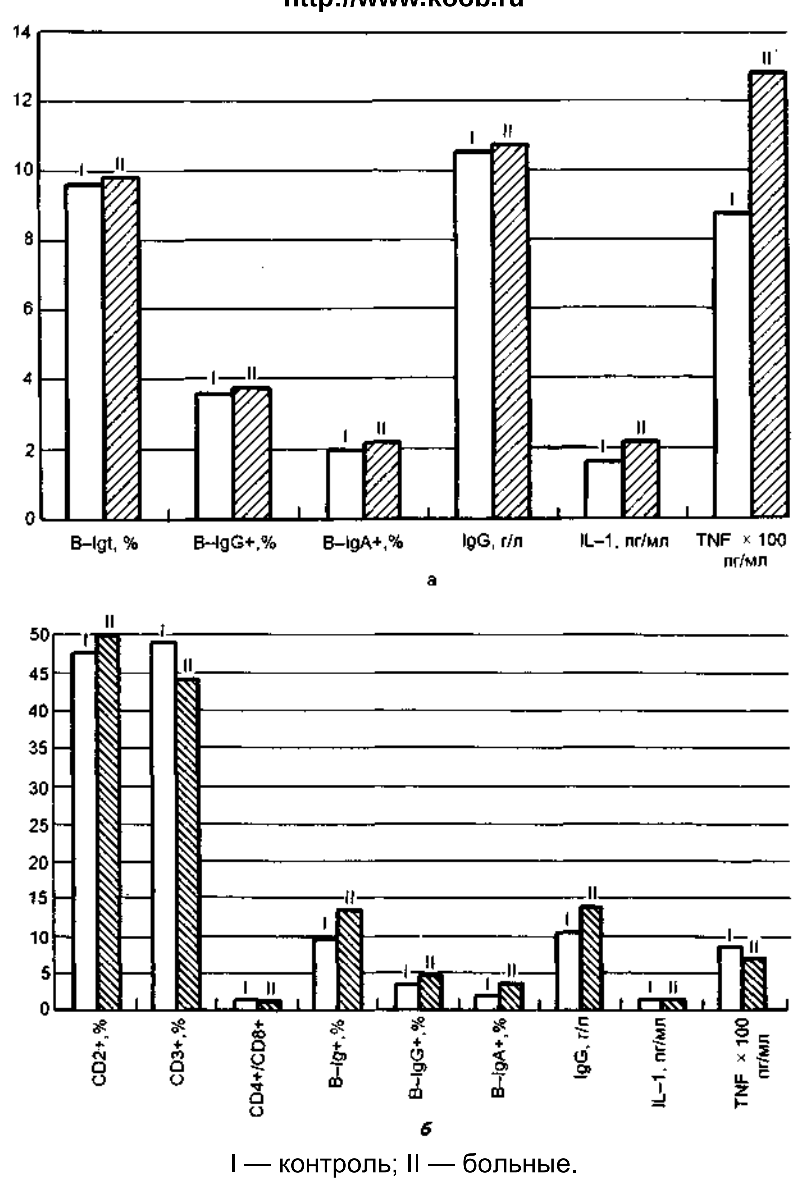
Как видно из данных, представленных на рис. 4, среди 31 изученного параметра иммунного статуса больных с невротическими расстройствами имеется 6 показателей, достоверно отличающихся от нормы.



I — контроль; II — больные с острой реакцией на стресс; III — больные с расстройствами адаптации с преобладанием кратковременных депрессивных реакций.

Рис. 4. Показатели иммунного статуса у больных с невротическими расстройствами.

Среди них у больных с острой реакцией на стресс (рис. 5, а) наблюдаются снижение количества клеток с фенотипом $CD2^+$ соотношения $CD4^+/CD8^+$, увеличение количества клеток с фенотипами $CD3^+$, $B\text{-}Ig^+$, $B\text{-}IgG^+$, $B\text{-}IgA^+$. Со стороны циркулирующих иммуноглобулинов отмечается гиперглобулинемия G, а со стороны лимфокинов — увеличение концентрации IL-1 и α-TNF. У больных с расстройствами адаптации и преобладанием кратковременных депрессивных реакций (рис. 5, б) параметры иммунного статуса несколько отличаются от таковых у больных с острой реакцией на стресс. У них отмечаются снижение количества клеток с фенотипом $CD3^+$, соотношения $CD4^+/CD8^+$, увеличение количества клеток с фенотипами $CD2^+$, $B\text{-}Ig^+$, $B\text{-}IgG^+$, $B\text{-}IgA^+$. Со стороны циркулирующих иммуноглобулинов выявляется более выраженная гиперглобулинемия G, а со стороны лимфокинов — снижение концентрации IL-1 и α-TNF.



I — контроль; II — больные.

Рис. 5. Показатели иммунного статуса у больных с острой реакцией на стресс (а) и у больных с преобладанием депрессивных реакций (б).

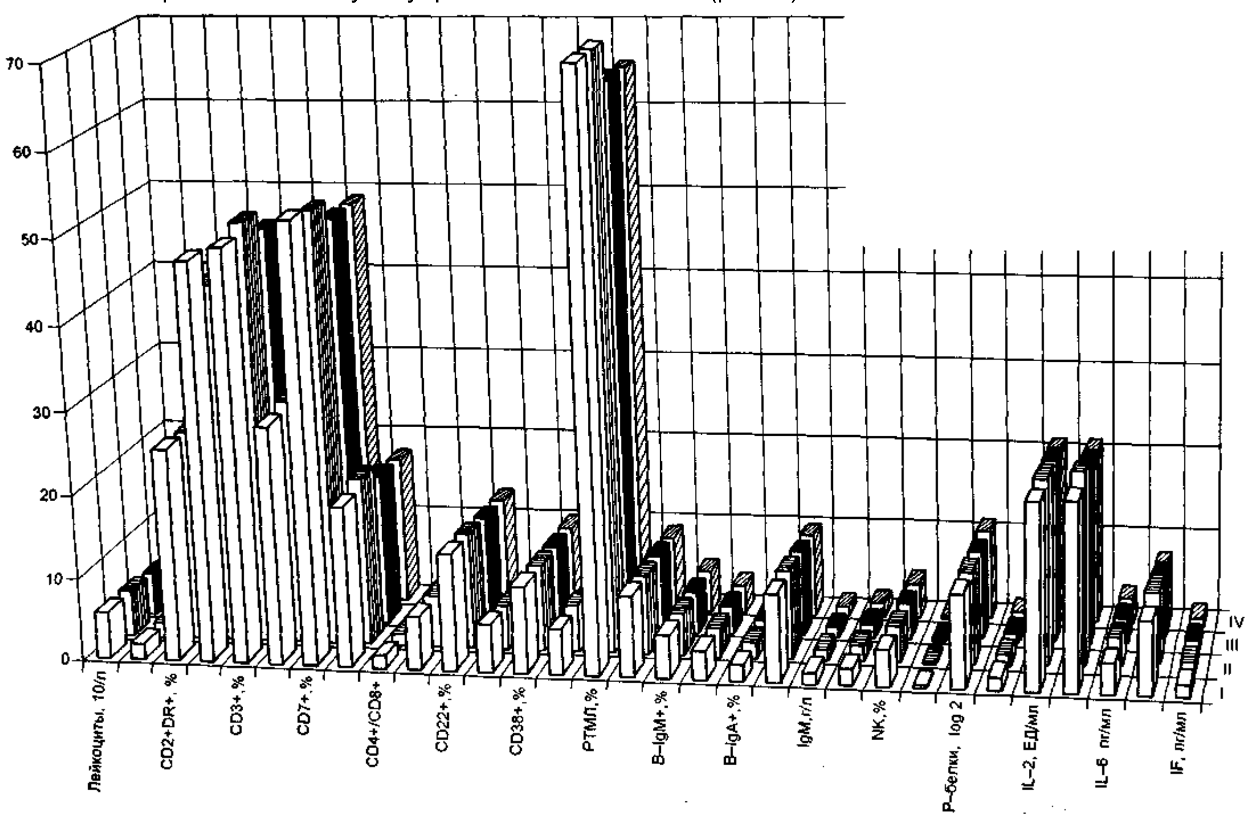
Таким образом, оценка иммунного статуса больных с невротическими расстройствами позволяет подтвердить точку зрения о том, что острая реакция на стресс, как и нарушение адаптации с преобладанием кратковременных депрессивных проявлений, характеризуется определенными расстройствами иммунного статуса. Об этом же свидетельствуют данные, полученные В.П. Чехониным и соавт. в серии экспериментов по изучению роли лимфокинов в патогенезе экологически обусловленных неврозоподобных и психогенных расстройств. В результате установлен эффект повышения активности биосинтеза некоторых интерлейкинов (IL-1, IL-3) и макрофагальных лимфокинов (α-INF и α-TNF) в начальном периоде острого стресса. Несколько позднее эти данные были подтверждены T. Mittwoch-Jaffe и соавт. (1995), которые считают, что цитокиновые системы являются системами быстрого реагирования иммунного комплекса и имеют выраженные точки взаимоконтроля с компонентами катехоламинового обмена (адреналин, норадреналин). Отсюда становится понятным, почему даже незначительные неблагоприятные экологические воздействия, так же как и психоэмоциональное перенапряжение, сопровождаются изменениями в спектре интерлейкинов и макрофагальных лимфокинов.

Детальный анализ параметров иммунного статуса играет крайне важную роль не только в фундаментальном плане с целью исследования механизмов патогенеза невротических расстройств и участия в них компонентов иммунной системы. Он может способствовать назначению специфической медикаментозной терапии с учетом специфического индивидуального иммунотропного эффекта лекарственных препаратов. При этом широкое использование

транквилизаторов в лечебной практике делает исследования их влияния на иммунную систему одной из первостепенных научно-практических задач.

Учитывая неоднозначность данных литературы, мы изучили целенаправленное влияние ряда транквилизаторов на параметры иммунитета больных с невротическими расстройствами (Александровский Ю.А. и др., 1992—1999).

Анализ этих данных показывает, что курсовое лечение транквилизаторами (общепринятая схема лечения) группы бензодиазепина, назначаемое больным с относительно нормальным исходным уровнем иммунологических показателей, в разной степени способно угнетать Т- и В-системы иммунитета, антителообразование и снижать продукцию лимфокинов. При этом среди изученных транквилизаторов — диазепама, тазепама, феназепама и альпразолама — феназепам и альпразолам, обладающие более мощным анксиолитическим действием, характеризуются наиболее выраженным иммуносупрессивным влиянием (рис. 6).



I — контрольная группа; II — лечение тазепамом; III — лечение диазепамом; IV — лечение альпразоламом; 0 — 70 — степень выраженности изучаемых показателей.

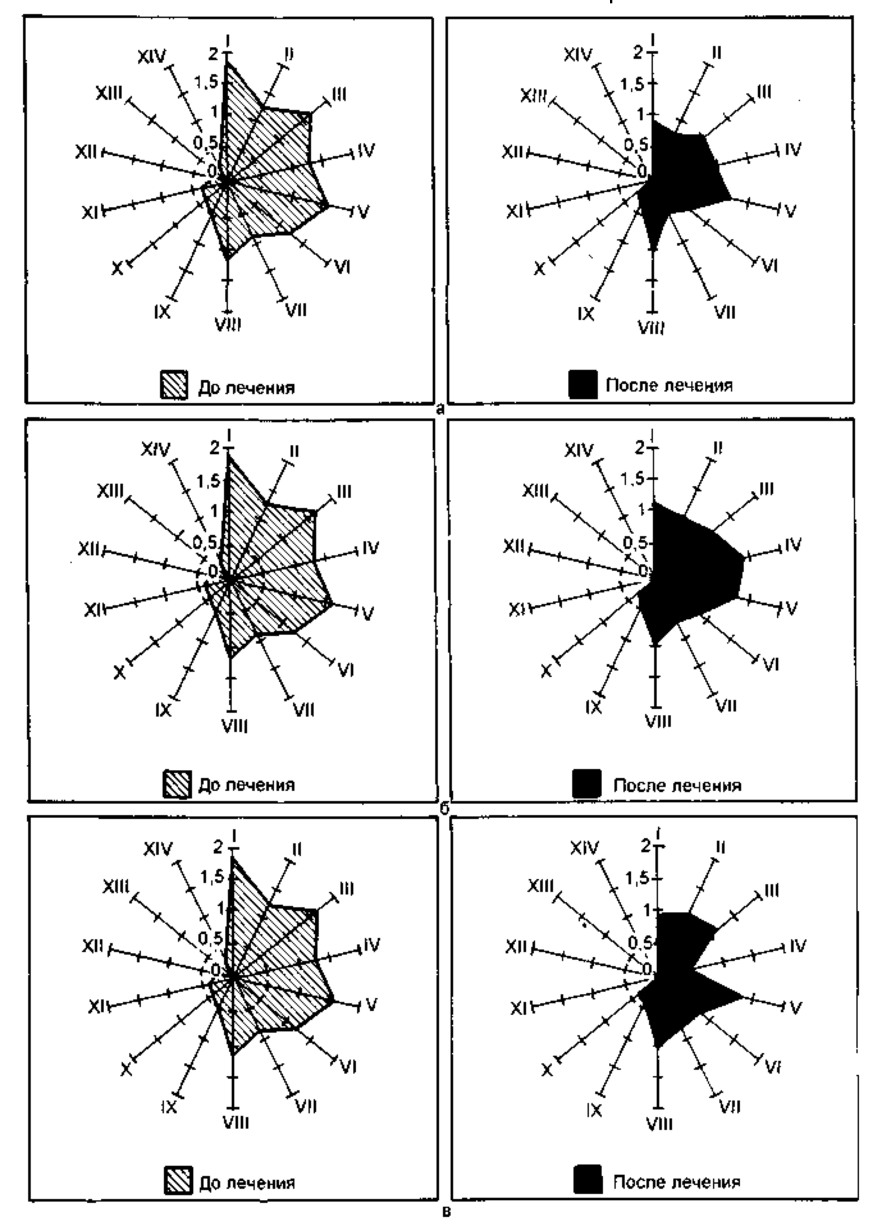
Рис. 6. Результаты исследований влияния некоторых транквилизаторов на показатели иммунного статуса больных с острой реакцией на стресс.

Важное значение имеют работы, направленные на изучение механизмов, обеспечивающих взаимодействие нервной и иммунной систем при стрессе, влияния тимических пептидов (например, тимозина) на клетки нервной ткани. N. Hall (1982) считает, что в механизме обратной связи тимозин на уровне ЦНС действует на нейроны, продуцирующие нейротрансмиттеры, которые в свою очередь запускают цепь нейроэндокринных реакций. Результатом этого является воздействие на компоненты иммунного статуса. В противоположность тимозину нейропептид энкефалин, концентрация которого в ткани мозга при стрессе возрастает, может увеличивать способность Т-клеток к розеткообразованию, т.е. стимулировать Т-клеточный ответ.

С учетом выявленных у больных с невротическими расстройствами клинико-иммунологических изменений в 1995 г. сотрудники Центра имени В.П. Сербского совместно с сотрудниками Центра иммунологии МЗ РФ были проведены исследования по изучению влияния некоторых иммунокорригирующих препаратов, разрешенных к клиническому применению в России, на основные показатели клинического состояния больных.

На рис. 7 представлены результаты исследования (проведенные с помощью многовекторной оценки) клинического действия транквилизаторов (Александровский Ю.А., 1976), динамики основных клинических показателей больных с невротическими расстройствами при терапии Т-

активином (рис. 7, а), миелопидом (рис. 7, б) — препаратом полипептидной природы, выделенным из клеток костного мозга млекопитающих, а также ликопидом (глюкозомурамилдипептид) (рис. 7, в) — синтетическим аналогом компонентов клеточной стенки бактерий.



а — влияние терапии Т-активином на показатели иммунного статуса больных с преобладанием кратковременных депрессивных реакций; б — влияние терапии миелопидом на показатели иммунного статуса больных с преобладанием кратковременных депрессивных реакций; в — влияние терапии ликопидом на показатели иммунного статуса больных с преобладанием кратковременных депрессивных реакций. I — эмоциональная возбудимость; II — расстройства засыпания; III — вегетативные дисфункции; IV — депрессивные расстройства; V — повышенная истощаемость; VI — повышенная раздражительность; VII — сенесто-ипохондрические расстройства; VIII — психастенические расстройства; IX — навязчивости; X — интрасомнические расстройства: XI — постсомнические расстройства; XII — миорелаксирующее действие; XIII — седативное влияние; XIV — активирующее влияние. 0 — 2 — условные оценочные баллы.

Рис. 7. Клинико-иммунологическое действие транквилизаторов.

Анализ полученных данных показывает, что каждый из указанных иммунокорригирующих средств обладает определенным «косвенным» психотропным эффектом, способствующим редукции различных психопатологических симптомов. Сравнительно более активным препаратом, уменьшающим тревогу и страх, является миелопид; в то же время при психастенических расстройствах наибольшее терапевтическое действие выявлено у ликопида.

На основании этого были изучены возможности применения вышеуказанных иммунокорректоров как компонентов в комплексной психофармакотерапии больных с невротическими расстройствами.

На рис. 8 приведены данные о сравнительной редукции основных симптомов (синдромов) у больных с невротическими расстройствами. Их анализ позволяет сделать вывод о том, что комплексная терапия с применением диазепама, а также иммунокорректоров миелопида и Т-активина обладает более выраженным эффектом (особенно при таких симптомах, как тревога и страх), чем применение этих препаратов в отдельности.

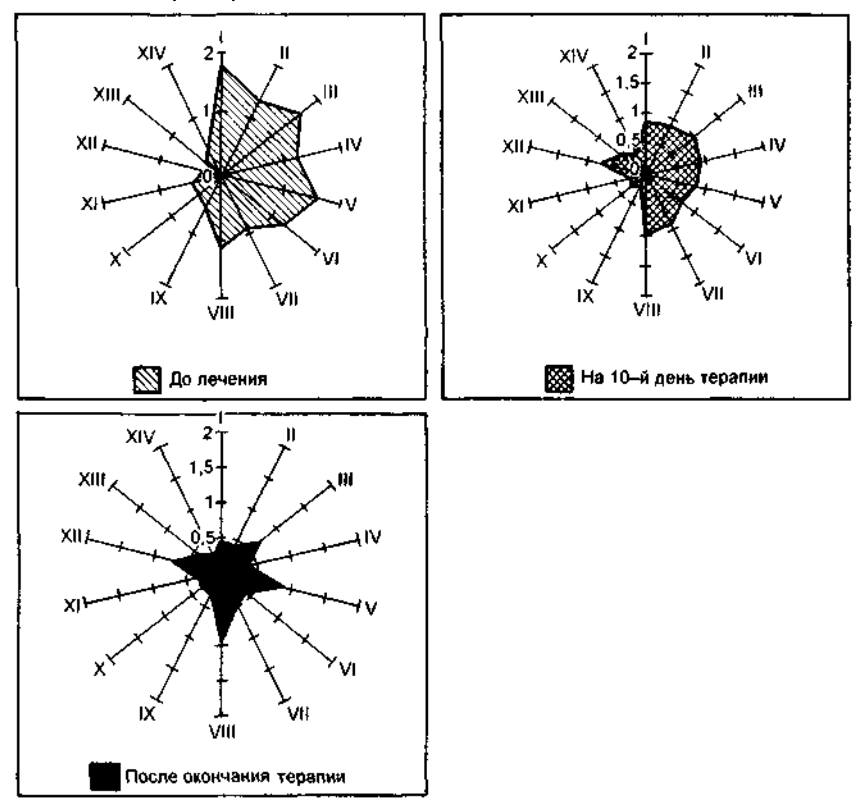


Рис. 8. Результаты сравнительной оценки основных клинических симптомов у больных с невротическими расстройствами на фоне комплексной терапии с применением диазепама.

Представленные сведения свидетельствуют о возможностях новых патогенетически обоснованных подходов к лечению пограничных психических расстройств с использованием иммунотропных препаратов.

Обобщая имеющиеся подходы к клинико-экспериментальному изучению пограничных состояний, можно считать, что **биологические показатели, особенно анализируемые не изолированно, а вместе с другими с позиций системного анализа, многое дают для квалификации невротического состояния, а не первопричины, приведшей к его возникновению. Причина любого пограничного психического расстройства глубже, чем та или иная обнаруженная психологическая или биологическая вредность. Она всегда носит сложный или многозвеньевой характер и зависит не только от воздействующих факторов, но и от нарушенных компенсаторных процессов организма.**

Психологические исследования больных с пограничными состояниями.[15]

Применение экспериментально-психологических методов, традиционно используемых в психиатрии, получило свое распространение на рубеже XIX—XX веков. Еще в 1907 г. В.М. Бехтерев описал ряд методических приемов «объективно-психологического исследования душевнобольных», подчеркивая, что эти методы не только дополняют и углубляют клинические

[15] Написано совместно с Л.Н. Собчик.

наблюдения, но и в значительной мере их объективизируют в противовес субъективному мнению психиатра, базирующемуся на индивидуальном опыте.

Экспериментально-психологические методы, разработанные Г.И. Россолимо, А.Н. Бернштейном (1911, 1922), Л.С. Выгодским (1937), В.Н. Мясищевым (1935—1968), А.Р. Лурия (1963), Б.В. Зейгарник (1972), С.Л. Рубинштейн (1970) и многими другими отечественными психологами, явились тем методологическим базисом, на котором была построена отечественная патопсихология.

Если собственно психопатологические явления изучаются методом клинического наблюдения и расспроса больных, то экспериментальный метод в патопсихологии позволяет отделить причину того или иного явления от условий и дает возможность последовательно перейти от описания феноменов к анализу причин и механизмов симптомообразования. Причинно-следственные отношения в психопатологии не являются простыми, однозначными, и именно в процессе психологического эксперимента эти связи становятся более очевидными. Экспериментальный анализ каждого симптома в условиях психологического исследования позволяет обнаружить те условия, в которых этот симптом усиливается, ослабляется или меняется качественно.

В связи с тем что экспериментально-психологические методы оказались незаменимым подспорьем в оценке различных функций интеллекта — памяти, внимания, логического мышления, ассоциативных процессов, способности к обобщению, а также при изучении эмоционально-волевой сферы («уровень притязаний», «выбор ценностей», «самооценка»), они получили широкое распространение в клинической практике в качестве тонкого и достаточно объективного инструмента, позволяющего уточнять особенности психопатологического процесса, глубину психических нарушений и нарастающего личностного дефекта.

Однако в клинике пограничных психических расстройств психологические и особенно психодиагностические исследования необходимы не только как один из параклинических, вспомогательных методов, используемых для уточнения диагноза и учета эффективности проведенного лечения. Эти исследования приобретают характер глубокого многоуровневого изучения личностных свойств больного и его эмоционального состояния.

Психодиагностика представляет собой широкий спектр психологических тестов, направленных на исследование личностных свойств — эмоциональных особенностей, мотивации, интеллекта, стиля поведения, иерархии ценностей, социальной направленности индивида. Эти тесты отличает формализованный подход к оценке тех или иных психологических феноменов и стандартизация этих оценок в соответствии с нормативами определенной популяции. Психодиагностические методы широко используются в прикладных аспектах (дифференциальная диагностика, практическое консультирование, психотерапия), при этом реализуется тот специфический подход к изучению человека, который выявляет «диагностику состояния, свойств и возможностей» индивида. Это позволяет дифференцировать практическую работу «с каждым конкретным человеком в целях его воспитания и обучения, профилактики и лечения» (Ананьев Б.Г., 1980). Следует подчеркнуть, что психодиагностика весьма эффективно используется также в качестве тонкого психологического инструмента в научно-исследовательской работе как психологов, так и клиницистов разнообразных специализаций.

Ни в коей мере не подменяя клинического (психиатрического) диагноза, психодиагностика позволяет раскрыть массив «айсберга» внутриличностных проблем больного, лишь верхушка которого находится в поле зрения врача. То, что раскрывается в результате психодиагностического исследования, является сочетанием генетически заданной предиспозиции, конституционально обусловленного типа реагирования, свойств характера, оценки степени личностной зрелости, особенностей социально-психологических проблем и связи актуального состояния больного с психотравмирующими факторами, в числе которых нередко оказываются сложные межличностные отношения. Если эти аспекты не учитываются, то вряд ли может быть успешным лечение больного. Именно с помощью психодиагностических методов можно более полно подойти к реализации принципа «лечить не болезнь, а больного». Целостный подход, при котором биологические и социальные факторы рассматриваются в единстве, предполагает изучение психогенного воздействия как этиопатогенетического фактора. При этом он не может рассматриваться только с точки зрения тяжести и длительности психогении. Объективно сильное психогенное влияние при равных условиях лишь у некоторых личностей приводит к неврозу. Это свидетельствует о важности такого фактора, как конституциональная предиспозиция и разная степень чувствительности к различным воздействиям. Значимость психогенных факторов варьирует у разных личностей в зависимости от иерархии ценностей и социальной направленности каждого человека.

Психодиагностические методы в процессе исследования с помощью разного по форме и содержанию стимульного материала опосредованно на основании чаще косвенных, чем прямых, признаков позволяют очертить целостный образ личности человека. Тесты, направленные на изучение структуры интеллекта, и методы, ориентированные на выявление эмоционально-личностных особенностей, в основном направлены на целостное восприятие личности обследуемого и оценку состояния или стрессоустойчивости.

В русле медико-профилактического направления, ориентированного на изучение контингента нормы в целях выявления «зоны риска», методы психологического исследования служат важным подспорьем в работе социогигиенистов, осуществляющих контроль за здоровьем разных групп населения. Значительный интерес и большую общественную важность представляют также исследования невротических реакций и избыточной эмоциональной напряженности, развивающихся в кризисных ситуациях. Здесь не только важна дифференцированная оценка степени выраженности психической дезадаптации, но и необходимы критерии, имеющие прогностическую ценность в целях предикции поведения людей в экстремальных ситуациях.

В связи со сказанным можно считать, что в настоящее время имеется необходимость разработки такого индивидуально-типологического подхода к психодиагностическим исследованиям, который был бы понятен и феноменологически близок категориально-понятийному арсеналу как врачей-клиницистов, так и психологов. При этом важно подчеркнуть, что в связи с все возрастающими масштабами обследования и потребности использования в медицине компьютерной техники с тенденцией к накоплению базы данных становится очевидным, что необходима определенная формализация психодиагностических признаков. Это позволяет разрабатывать алгоритм для психодиагностических программ ЭВМ, а также выявлять сравнимые результаты разных уровней исследования больного — клинического, психологического и психофизиологического — как в статике, так и в динамике.

Внедрение компьютеров в психодиагностику в принципе снимает противоречие между клинико-психологическим методом, родственным ему патопсихологическим экспериментом, с одной стороны, и тестовым методом психодиагностики, с другой, сохраняя в то же время все достоинства тестового подхода: объективность, меньшую зависимость от субъективных особенностей экспериментатора, надежность и аккумуляцию коллективного профессионального опыта клинических психологов» (Вассерман Л.И. и др., 1997).

Психодиагностические методы успешно разрабатывались в нашей стране в начале века в контексте научных концепций А.О. Лазурского (1911), С.Л. Рубинштейна (1935) и многих других, чьи имена неоправданно забыты. Некоторые из этих методов с конца 60-х возвращаются из-за рубежа. Прежде чем принять их на вооружение, отечественные психологи много поработали над их адаптацией, ревалидизацией и рестандартизацией, доказательством чего служат их многочисленные работы.

Сравнительный анализ феноменологических аспектов разных психодиагностических методов показал неоднозначность понимания сути многих психологических терминов, а также принципиальные различия у разных авторов в построении системы факторов, охватывающих те или иные аспекты личности. Это связано, в частности, с тем, что нет единой типологической классификации, которая шла бы не от эмпирического опыта психиатров или физиологов, а базировалась бы на психологическом подходе, идущем не от патологии, а от нормы.

На основании многолетнего опыта применения психодиагностических методов и данных, полученных при изучении разных по возрасту, полу и профессиональной занятости лиц психической нормы, разработана ортогональная система признаков (Собчик Л.Н., 1985—1990), которая охватывает фактически все разнообразие типологических вариантов, наблюдаемых у человека. В ее основе лежат такие полярные свойства, как тревожность и агрессивность, интроверсия и экстраверсия, а между этими основными устойчивыми индивидуально-личностными свойствами размещаются другие — промежуточные, дополнительные характеристики: эмоциональная лабильность — ригидность, сенситивность — спонтанность. Такой подход позволяет оценить и отразить не только типологическую принадлежность индивида, но и степень его адаптированности (рис. 9). Помимо индивидуально-личностных характеристик, расположенных по периметру окружности и противопоставленных друг другу по принципу полярности, центробежно-центростремительное направление каждого параметра позволяет в условных единицах измерять степень гармоничности и уровень дезадаптации личности. Наряду с ведущими типологическими тенденциями выделены также вторичные, производные от них: оптимистичность — пессимистичность, пассивность — активность, конформность — неконформность, боязливость — педантичность.

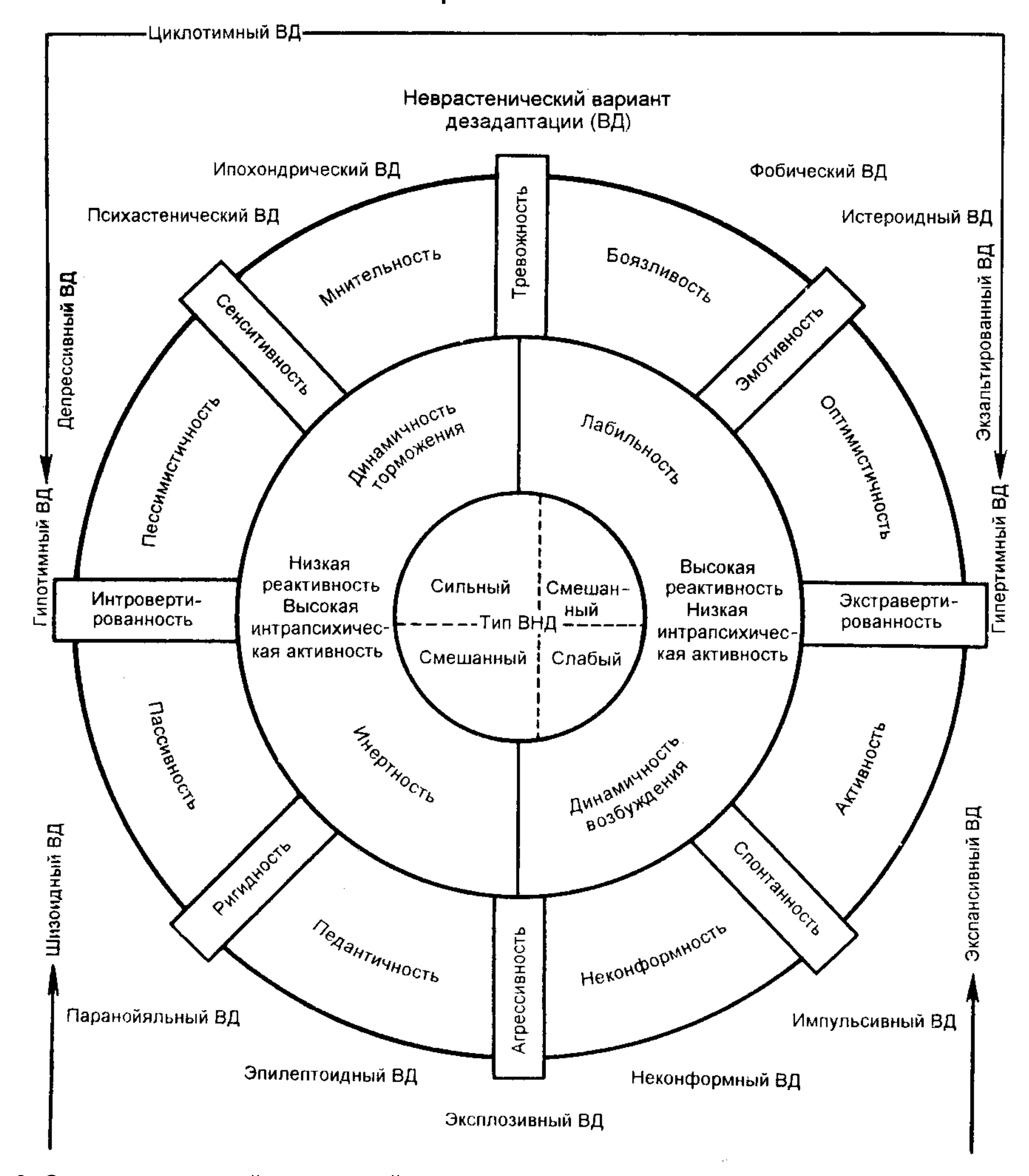


Рис. 9. Соотношение свойств нервной системы, индивидуально-типологических характеристик и предпочтительных вариантов психической дезадаптации.

Таким образом, система координат разделяет типологические свойства на 8 основных и 8 дополнительных (промежуточных) индивидуально-личностных вариантов. В каждом исследовании преобладание тех или иных тенденций выявляется абсолютными величинами соответствующих показателей психодиагностических методик. Баллы ведут свой отсчет от центра окружности, изображенной на схеме, с возрастанием оценки к периферии. Чем ближе к центру по степени выраженности находятся оценки того или иного показателя, тем (как правило) «разнообразнее» оказывается «набор» личностных свойств. Это согласуется с представлением о гармоничной, хорошо сбалансированной личности, в структуре которой сочетаются умеренно выраженные разнообразные свойства. Напротив, чем сильнее выражена та или иная характеристика, тем более ограниченным оказывается количество «степеней свободы» выбора адаптивных средств личности, тем труднее реализуется адаптация личности к сложившейся ситуации.

Представленная схема индивидуально-личностной типологии не просто результат обобщенного опыта. Накопление экспериментального материала изначально формировалось через призму определенного концептуального подхода.

Еще в 30-е годы нашего столетия Л.С. Выготский и С.Л. Рубинштейн, вопреки распространенным в отечественной психологии тенденциям к нивелировке индивидуальных свойств человека с акцентом на модели социально желательной личности, не сбрасывали со счетов значимость врожденных, переданных по наследству особенностей, значимых для

формирования личности. Индивидуально очерченные свойства опосредованно преломляют (у каждого человека по-своему) информацию об окружающей среде. Воздействие средовых явлений на психику рассматривалось ими не как пассивный процесс, а как субъективно-предпочтительный, избирательный, во многом неосознаваемый выбор.

Накопленный в процессе многолетних психодиагностических исследований опыт показывает, что в основе индивидуально очерченного стиля восприятия, переработки и воспроизведения информации о познаваемом мире, трансформируясь в мысли, переживания и поступки человека, проявляются ведущие тенденции, которые пронизывают все уровни личности: и самые низкие, биологические, и наиболее высокие, каковыми являются социальная направленность и иерархия ценностей человека. Понятие «ведущая тенденция» — более емкое и динамичное, чем «черта», «свойство», «состояние». Оно все это объединяет и определяет направление трансформации самосознания.

«Ведущая тенденция» — это дефиниция, которая включает в себя и условия формирования определенного личностного свойства и само свойство, и предиспозицию к тому состоянию, которое может развиться под влиянием средовых воздействий.

С позиций теории ведущих тенденций (Собчик Л.Н., 1979—1998) модель личности упрощенно можно представить как некое дерево — «древо личности». Почва, на которой оно произрастает, это та генетическая предиспозиция, в которую древо уходит корнями и проявляется конституциональными свойствами человека и особенностями его темперамента.

Ствол древа личности представляют формирующиеся в процессе развития психические свойства, определяемые взаимодействием базовых особенностей с его социальным окружением. На этом уровне взаимосвязанными и взаимовлияющими являются такие подструктуры личности, как эмоции, интеллект, мотивация и коммуникативный стиль.

Крона древа личности охватывает сферу интересов, социальной активности, морально-нравственных устоев личности. Ее в значительной степени формирует социальная среда. Но и крона дерева (высшие уровни личности) обусловлена базовыми структурами, которые ограничивают количество степеней свободы при формировании социальной направленности, предопределяя известную избирательность и индивидуальный тропизм в отношении выбора видов деятельности и социальных ценностей.

Социальная детерминанта вступает в действие с первых дней существования человека, постоянно на него воздействуя. Поэтому и темперамент (конституция), и характер человека не являются прямым продолжением унаследованных (врожденных) свойств. Эти свойства (в нашей терминологии — ведущие тенденции) усиливаются, нивелируются или берутся под контроль в зависимости от средовых воздействий. Их определяющая роль сказывается в типе реагирования на стресс, непосредственных поведенческих реакциях, стиле переживания, межличностного общения, в особенностях мышления, выборе моральных ценностей и т.д.

«Срез», соответствующий тому уровню, который описан как «стволовая» часть древа личности, представляет собой приведенную выше схему индивидуально-личностных свойств (или тенденций). Это узловая, определяющая подструктура, которая не только отражает индивидуально-личностный паттерн, но также позволяет судить о генетическом «прошлом» индивида. Важным является и тот факт, что эти устойчивые индивидуально-типологические характеристики имеют прогностическое значение, так как они определяют тип реагирования и защитные реакции в стрессовой ситуации и представляют собой опорные данные, с учетом которых возможна предикция дальнейшего развития состояния и пути его коррекции.

Правомерность такого индивидуально-типологического подхода подтверждена наличием статистически достоверных связей между приведенными выше личностными свойствами, выявленными набором психодиагностических методик, и данными объективного наблюдения, экспертных оценок и самооценок (более 2000 нормальных лиц, обследование которых проводилось на протяжении многих лет — с 1970 по 1986 г.) в процессе апробации модифицированных методов СМИЛ, цветового теста Люшера, метода интерперсональной диагностики, 16-факторного теста Кеттелла, тематического апперцептивного теста Мюррея, миокинетической психодиагностики Мира-и-Лопеса, методики Сонди и др.

Разработанный индивидуально-типологический подход впитал в себя наиболее удачные аспекты ранее созданных типологий. В то же время он базируется на определенной методологии, идущей не столько от психиатрического опыта, сколько от изложенного концептуального подхода, подтвержденного психологическим анализом структуры личности.

Важной задачей, стоящей перед психологами, занимающимися изучением состояния больных с пограничными психическими расстройствами, является продуманный подбор методов

психологического исследования, который можно было бы эффективно использовать не только для выявления индивидуально-типологической принадлежности отдельного больного, но и в целях оценки степени адаптированности, определения выраженности эмоциональных расстройств и уровня дезадаптации.

Как показал опыт, в качестве наиболее соответствующих целям и задачам такого исследования можно считать стандартизованный многофакторный метод исследования личности СМИЛ (адаптированный вариант широко известного теста MMPI), МЦВ — модифицированный цветовой тест Люшера, ДМО — метод диагностики межличностных отношений (адаптированный опросник Т. Лири) (Собчик Л.Н., 1971, 1979, 1990, 1998). В дополнение к этим наиболее фундаментальным методикам при решении отдельных задач успешно могут использоваться рисуночные тесты и традиционные экспериментально-психологические методики, направленные на изучение интеллектуальных особенностей больных, памяти и внимания.

Набор тестов в каждом конкретном случае должен быть подобран таким образом, чтобы избранные методы адресовались к определенному уровню личностного самосознания. Так, метод цветовых выборов (МЦВ) выявляет в основном неосознаваемые аспекты переживания, «бессознательные», не подвластные осознанному контролю уровня личности. СМИЛ занимает промежуточное место между МЦВ и ДМО, так как эта методика является полупроективной. На основании как бы субъективных реакций обследуемого она косвенно, исподволь выявляет более глубинные, чем простая самооценка, психологические характеристики, позволяющие судить о типе реагирования, стиле межличностного поведения, социальной направленности, настроении, самочувствии и уровне общей активности обследуемого. Метод диагностики межличностных отношений (ДМО) адресуется к осознанной самооценке обследуемым собственного стиля взаимодействия с ближайшим социальным окружением, позволяя также определить степень рассогласования между актуальным и идеальным «Я» индивида.

Таким образом реализуется системный подход, в котором психодиагностическое исследование охватывает разные уровни проявления индивидуально-личностных свойств — эмоционально-динамический, по сути отражающий конституциональные особенности индивида, характерологический, проявляющийся в определенном индивидуальном стереотипе поведения (переживания, стиль мышления, мотивационная направленность), и социально-личностный, определяемый иерархией ценностей (интериоризированной культурой популяции, морально-нравственными установками человека). В связи с тем что социально-личностный уровень жестко контролируется сознанием, он в большей степени ориентирован на идеальное, чем актуальное, «Я» индивида и может носить декларативно-установочный характер. Поэтому указанные три уровня можно обозначить как бессознательный, субъективно переживаемый и декларативный.

Как показал анализ данных многолетнего психодиагностического исследования различных групп обследованных контингентов нормы, между показателями разных уровней имеется определенная преемственность. Канонический корреляционный анализ результатов исследований методами СМИЛ, МЦВ и ДМО обнаружил достоверные связи между факторами этих методик, выявив тем самым их феноменологическую близость, чем подтверждается общность почвы, на которой формируются разные по степени интегрированности уровни личности.

Группа обследованных специалистами федерального научно-методического центра пограничной психиатрии здоровых и никогда не обращающихся к психиатрам лиц состояла из 1025 мужчин и 975 женщин в возрасте от 16 до 55 лет. Обследуемые были разделены на 8 подгрупп на основании их индивидуально-личностных особенностей, определявшихся путем анализа характеристик, составленных на базе экспертных оценок объективного наблюдения и самооценки обследуемых, а также данных психодиагностического исследования.

В первой подгруппе, обозначенной, согласно преобладающим индивидуально-личностным особенностям входящих в нее лиц, как подгруппа активно-оптимистических экстравертов, усредненный профиль СМИЛ отмечался повышением 9-й и 4-й шкал (шкалы оптимизма и импульсивности), при этом 2-я, 7-я и 0-я шкалы (пессимистичность, тревожность и интроверсия) были самыми низкими в профиле. По данным метода цветовых выборов, в этой подгруппе было выявлено предпочтение ярких цветовых эталонов, а вероятность появления на значимой позиции 4 и 3 цветов была наиболее выраженной, что соответствует (согласно структурному значению каждого из цветовых эталонов) признакам стеничности, активности, общительности, эксцентричности. Показатели метода диагностики межличностных отношений обнаружили наиболее высокие баллы по I октанту, соответствующему «властно-лидирующему» стилю интерперсонального поведения. При этом максимальные количественные показатели были обнаружены у лиц с акцентуацией характера по гипертимному, экспансивному типу.

Вторая подгруппа, выделенная на основании преобладания индивидуально-типологических свойств, обозначенных как спонтанность и неконформность, по данным психодиагностического исследования, отличалась следующими особенностями: усредненный профиль СМИЛ характеризовался повышенными 4-й и 8-й шкалами (импульсивность, индивидуалистичность), по данным МЦВ выявлялась значимость 3-го цветового эталона в цветовых рядах (активность, независимость, гомономность), сочетающегося с перемещением на значимые позиции 7-го эталона в цветовых рядах в случаях ситуативно обусловленной эмоциональной напряженности (протестная реакция стенического регистра). По данным ДМО наиболее значимым оказался II октант, выявляющий «независимо-доминирующий» стиль межличностного поведения. Наиболее высокие баллы по всем показателям были обнаружены у личностей, акцентуированных по возбудимому типу (импульсивно-неконформные личности).

Третья подгруппа эмоционально неустойчивых и склонных к вспыльчивым реакциям личностей, типологически отнесенных к стенично-агрессивным, по данным СМИЛ отличалась повышенными 4-й и 6-й шкалами (импульсивность, ригидность), значимой позицией 3-го и 2-го цвета в цветовом ряду МЦВ (гомономность, агрессивность, оборонительные тенденции) и преобладанием III октанта ДМО («прямолинейно-агрессивный» стиль межличностного поведения). Максимальная выраженность показателей психодиагностического исследования обнаружена у лиц, акцентуированных по эксплозивному типу.

Четвертая подгруппа, отнесенная к типу личностей ригидно-педантичного склада, характеризовалась преобладанием в усредненном профиле СМИЛ 6-й (часто в сочетании с 8-й) шкалой (ригидность, индивидуалистичность), значимой позицией 2-го цветового эталона (гомономность, формальность, настороженность, педантизм) и повышенными баллами по IV октанту ДМО, отражающего «недоверчиво-скептический» стиль межличностного взаимодействия. Высокие показатели отмечались у акцентуированных по эпилептоидному и паранойяльному типу личностей.

В пятую подгруппу вошли личности пассивно-интровертированного типа. Они характеризовались повышенными 8-й, 0-й и 2-й шкалами при низкой 9-й шкале в профиле СМИЛ (индивидуалистичность, интровертированность, пассивность), значимой позицией 0-го и 1-го цвета (уход от общения, избирательность в контактах, пассивность позиции) и ведущей позицией V октанта ДМО, выявляющего «покорно-застенчивый» тип межличностного поведения. Максимальные показатели обнаружены у личностей, акцентуированных по шизоидному типу.

Шестую подгруппу составили сенситивно-пессимистические личности. Они отличались повышением 2-й, 0-й и 7-й шкал профиля СМИЛ (пессимистичность, интровертированность, тревожность), значимой позицией 1-го, 5-го и 0-го (или 6-го) цветовых эталонов (чувствительность, гетерономность, пассивность, тревожность) и ведущей ролью VI октанта ДМО («послушно-зависимый» стиль межличностного поведения). Максимальные показатели обнаружены у личностей, акцентуированных по гипотимному типу.

В седьмую подгруппу включены конформные личности, обнаруживающие в усредненном профиле СМИЛ повышение 1-й и 7-й шкал с сопутствующим повышением 3-й (тревожность, конформность, эмоциональная неустойчивость), в цветовом ряду — значимость позиции 1-го, 6-го и 4-го цветов (сенситивность, тревожность, эмотивность), а по данным ДМО — преобладание VII октанта («сотрудничающий-конвенциональный» стиль межличностного поведения).

Последняя — восьмая подгруппа, включавшая эмотивно-впечатлительных личностей, характеризовалась повышением в усредненном профиле СМИЛ 3-й и 7-й шкал (эмотивность, тревожность), значимой позицией 4-го, 5-го и 6-го цветовых эталонов (гетерономность, эмотивность, впечатлительность, тревожность) и преобладанием VIII октанта ДМО («ответственно-великодушный» стиль межличностного поведения с выраженным демонстративным компонентом).

Высокие показатели — выше верхней границы нормы — обнаружены по всем методикам в процессе обследования акцентуированных по истероидному типу личностей.

Полученные данные иллюстрируют преемственность разных уровней исследования личности и подтверждают определенную роль ведущей тенденции, обозначенной как индивидуально-личностный тип. Кроме того, проведенное исследование демонстрирует феноменологическую близость факторов, выявляемых разными психодиагностическими методами.

Однако эти соотношения не так просты. Во-первых, каждый метод, имеющий свою концептуальную основу, варьируют в понимании, казалось бы, однотипных факторов. Кроме того, не все методики позволяют сопоставить структуру личностных свойств в ортогональной системе. Предложенный к рассмотрению набор методик в этом отношении представляет, как показывает опыт, оптимальный вариант. В других же методах (например, 16-факторный анализ личности

Кеттелла) сопоставление факторов со знаками «плюс» и «минус» входит в конфронтацию с ортогональным подходом, так как некоторые факторы (например, «0» — выявляющий тревожность) означают в зависимости от знака (+ или -) отклонение от нормы (высокую тревожность) или нормальное состояние, в то время как другие (Q2 — конформность — неконформность) представляют собой противоположные свойства.

Тенденции метода Сонди, обозначенные автором как влечения, также по-разному соотносятся между собой. Если тенденция S_+ (агрессивность — активность) противоположна S_- (жертвенность — пассивность), то тенденция к «персональной нежности» ($_+h$) и тенденция к «общечеловеческой любви» ($_-h$) лишь уточняют характеристики, свойственные сенситивным, конформным личностям.

Видимо, по этой причине нередко встречаются разночтения в понимании полученных с помощью разных психодиагностических методов аналогичных или близких по своей сущности показателей. Тем не менее факторный анализ феноменологически близких показателей разных тестовых методик показал их сопоставимость, если учитываются приведенные выше подходы. Соответственно приведенной схеме индивидуально-типологических свойств часть признаков, находящихся в ортогональном отношении, обнаружили высокозначимую положительную связь. Так, психодиагностические показатели интроверсии — экстраверсии, тревожности — агрессивности, эмоциональной лабильности — ригидности, сенситивности — спонтанности по перечисленным методикам оказались сопряженными с объективно наблюдаемыми типологическими свойствами (коэффициент корреляции колебался между 0,63 и 0,86), в то время как некоторые факторы имели центробежно-центростремительные соотношения (норма — дезадаптация) или принадлежали к разным полюсам не окружности, а ее сегмента.

Причинно-следственная связь врожденных свойств с клинической картиной заболевания после 36—37-го года в отечественной психиатрии жестко критиковалась, что привело к длительному умалчиванию этой проблемы в отечественных изданиях. Работы, в которых в последние годы ученые касаются личностных особенностей больных с пограничными психическими расстройствами (О.В. Кербиков, Б.Д. Карвасарский, Ю.А. Александровский, В.В. Ковалев, Б.В. Шостакович, Н.Д. Лакосина и многие другие), в основном отражают результаты клинических исследований больных неврозами. Однако и для психиатров, и для психологов остается еще целый ряд нерешенных проблем, тесно связанных с личностной предиспозицией больных в рамках пограничных расстройств. Следует подчеркнуть, что характеропатии, или патохарактерологические развития, выделяются большинством клиницистов в самостоятельную нозологическую группу. При этом как малопонятный феномен рассматривается факт включения П.Б. Ганнушкиным в свой круг психопатических личностей невротических вариантов переживания и поведения. Этому феномену до сих пор не дано научного объяснения, так же, как не сложилось окончательное мнение в отношении истерии, которую разные авторы относят то к неврозам, то к психопатиям. Если подходить к анализу столь сложной проблемы, как изучение патопластической роли личностных свойств в структуре клинических проявлений с использованием только клинического анализа, то это не только значительно сужает исследовательские возможности, но и не способствует выявлению сложных механизмов трансформации базисных индивидуально-личностных характеристик в клинические симптомы.

В связи со сказанным в пограничной психиатрии представляется наиболее оптимальным использование психодиагностических методик для: а) определения индивидуально-типологической принадлежности больного; б) поуровневого изучения его личностных свойств и особенностей состояния с учетом мотивационных искажений и защитных тенденций в ситуации обследования; в) оценки степени выраженности различных тенденций, определяющих степень адаптированности личности и уровень дезинтеграции.

В целях изучения патопластической роли индивидуально-типологических свойств в развитии клинически очерченных пограничных психических расстройств, дифференциации разных по степени выраженности вариантов дезадаптации личности и оценки эффективных мер, направленных на коррекцию патологических проявлений, на базе обобщенного опыта разработана интерпретационная схема психодиагностического исследования больных с невротическими расстройствами, которая может быть использована также при составлении компьютерной программы.

В отличие от обычного применяемого способа интеграции данных психодиагностического исследования, в котором эклектически перечисляются или суммируются показатели разных факторов, данная интерпретационная схема интегрирует весь материал многофакторного исследования в целостную систему многомерной модели исследования личности.

Интерпретационная схема этой модели основана на описанном выше индивидуально-типологическом подходе, предусматривающем рассмотрение многоуровневой системы

психодиагностических признаков в их сопряженности. Модель предназначена для определения типологической принадлежности больных с невротическими расстройствами, изучения их эмоционального состояния, выраженности признаков дезадаптации, регистрации динамики состояний, дифференцированного выбора мер терапевтического воздействия, а также индивидуализации реабилитационного подхода.

Интегрируемый разработанной интерпретационной схемой материал представляет собой определенным образом систематизированные количественные показатели психодиагностических методик. Интерпретационная схема построена таким образом, что в ней можно выделить пять основных направлений измерения, которые условно обозначены как векторы.

Первый — основополагающий — параметр измерения (или первый вектор) представляет собой квантифицированную оценку показателей, позволяющих с той или иной степенью надежности отнести обследуемого больного к одному, двум или нескольким параметрам, выявляющим индивидуально-типологические свойства. Такой подход в оценке преморбидных особенностей представляется достаточно точным и дифференцированным, так как однозначность (однобокость) в определении типологической принадлежности больного нередко приводит к ошибочным выводам. Намного эффективнее использование полифакторной оценки индивидуально-личностного фона больных с невротическими расстройствами, даже если один из факторов является как бы ведущим и в клиническом исследовании «заслоняет» другие. В дальнейшем в процессе динамики состояния под влиянием терапии могут выйти на передний план и другие, оставшиеся вначале не замеченными аспекты личностных свойств, играющие важную роль в процессе реадаптации больного. Показатели первого вектора образно можно представить как циркограмму, т.е. окружность, на противоположных полюсах которой располагаются полярные типологические характеристики, а смешанные и переходные — между ними, создавая определенный континуум типологических свойств.

Второй вектор измерения по отношению к циркограмме может быть представлен как центробежный, радиальный. Он предназначен для оценки степени гармоничности обследуемого, определения уровня эмоционально-личностной дезинтеграции. С помощью этого вектора можно в количественных показателях определить эмоциональное состояние больного в момент обследования.

Третий вектор развивает и насыщает параметры первых двух, выявляя связь индивидуально-типологического паттерна с определенными структурными компонентами, формирующимися на этой базе. К нему относятся сила и направленность мотивационной сферы, особенности интеллекта, стиль межличностного поведения. Этот вектор способствует более точному определению зоны психогенной сенситивности, т.е. позволяет выявить избирательность больного в отношении психотравмирующих факторов. В связи с этим показатели третьего вектора имеют большое значение для выбора путей дифференцированного психокоррекционного подхода.

Четвертый вектор измерения ориентирован на выявление соотношений между разными уровнями переживания личностно-значимого конфликта. Графически он, так же как и третий, как бы накладывается на первый в виде той же окружности с теми же качественными показателями, но это уже не один, а три круга, каждый из которых отражает показатели методов, адресованных к разным аспектам переживаний: бессознательному, субъективно оцениваемому и декларируемому (в виде жалоб, самоотчетов, истории заболевания в изложении больного), с учетом установок больного, отношения к болезни и ожиданий действий врача. Этот вектор позволяет сопоставить показатели разных методик между собой, а затем сравнить эти результаты с данными истории болезни.

Пятый вектор дает основание проследить показатели всех предшествующих измерений в их динамической изменчивости. Графически он представляет собой параметр, направление которого аналогично оси, перпендикулярной описанной ранее циркограмме (окружности). Благодаря данным этого вектора перечисленные измерения интегрируются в показатели, отражающие колебания степени выраженности эмоционального напряжения на разных отрезках времени, при повторных обследованиях в процессе терапии. Этот вектор позволяет сопоставить особенности актуального состояния с состоянием, предшествовавшим болезни, на основании сравнительного анализа тех данных, которые имеются на сегодня, с ретроспективной оценкой обследуемым своего статуса и личностных особенностей в прошлом.

Интерпретационная схема предусматривает применение не только перечисленных выше методик, но и других психодиагностических методов, феноменологически сопоставимых по ведущим параметрам. Она представляет по существу системный подход к исследованию пограничных психических расстройств с позиций медицинского психолога и является как бы логической базой построения исследования с использованием квантифицированной системы

признаков, отражающих психогенные невротические расстройства в тесной связи с личностными свойствами и учетом их разнообразия и динамики.

В соответствии с данным подходом, с использованием приведенной выше схемы психодиагностического исследования в Федеральном научно-методическом центре пограничной психиатрии было изучено 220 больных с психогенными расстройствами (неврозы, невротические реакции, невротические и патохарактерологические развития личности) — 143 женщины и 77 мужчин в возрасте от 20 до 50 лет. Психологическое обследование больных производилось при их поступлении в клинику и перед выпиской, после проведенного лечения. Корреляционный анализ, позволяющий выделять достоверные связи ведущих индивидуально-личностных тенденций с клинически выявленным синдромом, показал следующее.

У 69 больных неврозами с наличием в клинической картине заболевания ипохондрической симптоматики было выявлено преобладание концентрации психодиагностических показателей по всем методикам в секторе «смешанного типа» ВНД с преобладанием тормозимых черт: инертности, интровертированности, пессимистичности. У больных этой группы были выявлены догматический стиль мышления, гиперсоциальность установок, опора на внешние нормативные критерии, «зажатость», невротический сверхконтроль, трудности общения (Р = 0,84). Уровень осознания проблем у 39 больных был достаточно выраженным, близким к объективным данным. У 20 больных, отличавшихся большой эмоциональной неустойчивостью, уровень осознания оказался низким, при этом выявлялась значительная диссоциация между субъективно описанными социально-психологическими проблемами и объективно существующими психотравмирующими факторами.

Склонность к положительной динамике в этой группе больных оказалась весьма низкой (из 43 больных, прослеженных в динамике в процессе лечения, значимое снижение показателей, отражающих психическую дезадаптацию, отмечалось лишь у 14 человек), что следует отнести за счет выраженной «рентной» установки и защитного механизма по типу «бегства в болезнь». У 64 больных с преобладанием в структуре клинической картины астенодепрессивных невротических расстройств была выявлена достоверная связь с гипостеническим типом реагирования, признаками преобладания тормозимых черт (пассивности, инертности, конформности, интровертированности), заниженной самооценкой, выраженной податливостью средовым влияниям, склонностью к застреванию, повышенной рефлексией. При этом обнаружены высокий уровень осознания имеющихся проблем и склонность к преувеличению их значимости, сочетающиеся с выраженным преобладанием мотивации избегания неуспеха и низким уровнем притязаний (Р = 0,86). В силу выраженного механизма «отказа» от реализации эгоистических потребностей динамика состояния в этой группе больных в значительной мере находилась в зависимости от значимых внешних контактов и повышенного чувства ответственности за судьбу близких людей.

При навязчивых страхах, отмечавшихся у 45 больных, выявлена достоверная связь (Р = 0,88) с равновысокими показателями тревожности и эмоциональной лабильности при смешанном типе реагирования у личностей с противоречиво сочетающимися мотивацией достижения и избегания неуспеха, элементами подавления враждебности с высоким самоконтролем, неустойчивой самооценкой, склонностью к застреванию. В этих случаях преобладали механизмы защиты по типу интеллектуальной переработки и вытеснения, что является прогностически неблагоприятной почвой и способствует фиксации негативных переживаний. С этим связана, вероятно, неустойчивость уровня осознания проблем; динамика же состояния хотя и выявляется в конце курса лечения, но легко возвращается к исходным показателям при повторных психогениях.

У больных с преобладанием в клинической картине истерических проявлений (62 человека) выявлена достоверная связь (Р = 0,73) с психодиагностическими показателями эмоциональной лабильности, «вытесненной» тревоги, высокой чувствительности к средовым воздействиям при недостаточной гибкости адаптивных механизмов. Уровень осознания проблем в этой группе больных был наиболее низким, а динамика показателей, отражающих тяжесть состояния, хотя и была значительной, но в большей степени оказалась зависящей от личностно-значимых жизненных событий, чем от успешности терапевтических воздействий. Уровень самопонимания у личности этого круга оказался низким, а способность к объективной самооценке своего самочувствия практически отсутствовала. Достоверность совпадения данных психологического обследования и клинического синдромологического диагноза в этой группе оказалась ниже, чем в других, в связи с тем, что у 22 больных умеренно выраженный истероидный «налет» ошибочно был оценен клинически как ведущий истерический синдром и незамеченными оказались другие, менее яркие признаки тревожно-ипохондрических расстройств. Это лишний раз свидетельствует о том, что методы психологического исследования являются хорошей поддержкой для

объективизации и уточнения клинического диагноза и дифференцированного выбора мер лечебного воздействия.

Полученные данные показывают связь структуры клинического синдрома при пограничных психических расстройствах с определенными индивидуально-личностными особенностями и преморбидным типом реагирования. С учетом этого можно думать, что данные психодиагностического исследования при изучении лиц практической нормы могут иметь важное прогностическое значение для выявления групп риска развития тех или иных невротических расстройств.

В нашем исследовании из 600 человек, представлявших лиц практической нормы (случайная выборка рабочих промышленных предприятий), у 197 были получены результаты, свидетельствующие об избыточной эмоциональной напряженности донозологического уровня: диапазон колебаний показателей тревожности, активности-пассивности, лабильности и других характеристик эмоционального состояния оказался превышающим средненормативный разброс и выходил за пределы 3 баллов в условной шкале оценки психической дезадаптации (разброс от 1 до 5 баллов).

Наличие избыточной эмоциональной напряженности в рамках адаптационных реакций подтверждалось также клинической диагностикой. В 5 % случаев расхождения психологических данных и клинической оценки обследуемых были выявлены ситуационно обусловленные установочные тенденции, связанные с межличностным конфликтом или социально-бытовыми проблемами. У остальных обследованных изменение показателей эмоционально-динамического паттерна и других векторов психодиагностической модели состояния указывало на наиболее слабое звено, возможный «пункт прорыва» адаптационного барьера, что имело большое значение для дифференцированного выбора мер профилактики и своевременного лечения начальных проявлений невротических расстройств.

Сравнительный анализ двух групп обследованных (лиц практической нормы и больных с пограничными состояниями) показал правомерность использования приведенного выше индивидуально-типологического подхода и выявил связь типа дезадаптации с особенностями индивидуально-личностного реагирования. Наряду с этим была обнаружена зависимость между определенной «избирательностью» к психогенным факторам и эмоционально-динамическим паттерном. Эти данные, полученные в результате применения системного психодиагностического исследования, позволили выделить наиболее значимые формализованные показатели, достоверно связанные как с индивидуально-типологическими свойствами человека, так и с ведущим синдромом в структуре невротических расстройств (табл. 4).

Таблица 4. Формализованные показатели данных психодиагностического исследования при разных по степени выраженности невротических нарушениях

Ведущий синдром	Индивидуально-типологические особенности	Данные психодиагностических тестов		
		СМИЛ	МЦВ	ДМО
		ведущие шкалы	значимая позиция цвета	ведущий октант
Астеноипохондрический	Тревожность	1, 2, 3, 7	60, 71	VI (VII)
Истерический	Эмоциональная лабильность	3, 4	54	VIII
Циклотимический	Экстраверсия — интроверсия	2 или 9	41	I или V
Возбудимый (экспансивный)	Спонтанность	4	37	I
Эксплозивный	Агрессивность	6, 4	237	III
Шизотимный (паранойяльный)	Индивидуалистичность — ригидность	6, 8	27, 52	II (IV)
Депрессивный	Пассивность — интроверсия	2, 0	05, 01	V

Психастенический	Сенситивность — мнительность	2, 7	06, 51	VI

Особенности состояния, отмеченные как в динамическом исследовании (обследование при поступлении в больницу и перед выпиской), так и при изучении данных ретроспективной оценки собственных личностных свойств и состояния до болезни с актуальным состоянием во время обследования, показали, что у большинства больных (83 %) основной паттерн психодиагностических показателей не претерпевал серьезных изменений. Отмечено лишь известное снижение депрессии, тревожности, общей напряженности. Эти данные позволяют считать, что больные с невротическими расстройствами обладают определенной предиспозицией, проявляющейся повышенной тревожностью и низким порогом восприимчивости к средовым воздействиям, благодаря чему обычные житейские трудности представляют для них серьезные проблемы и приводят к психической дезадаптации. Более выраженная динамика состояния, по данным психодиагностического исследования (снижение пиков профиля СМИЛ, сближение образа идеального и актуального «Я» по данным ДМО, уменьшение балла тревоги с 8—12 до 2—4 по МЦВ), отмечалась у тех больных, с которыми проводилась психотерапия (индивидуальная или групповая). Выявленное с помощью психодиагностической системы рассогласование между различными уровнями показало, что декларативный уровень значительно отличается от актуальных переживаний у больных с истерическим синдромом и ипохондрическими расстройствами прежде всего при наличии рентных установок и стремлении к поиску социальной защищенности, а также при явлениях госпитализма. Рассогласованность показателей субъективных и бессознательных аспектов переживания конфликта отмечалась как в группе больных с истерическим синдромом, так и при навязчивых страхах. Таким образом, у больных с истерическими проявлениями были рассогласованы все три исследуемых уровня, что свидетельствует о плохом самопонимании, низкой внутриличностной интеграции и ослабленном самоконтроле. Менее всего рассогласованность показателей разных уровней проявлялась у больных с астенодепрессивными и психастеническими проявлениями.

Полученные данные в известной степени согласуются с результатами клинического обследования, выявляющими обычно резистентность истерических и фобических расстройств и относительно большую редукцию тревожно-депрессивных проявлений у больных неврозами в процессе терапии.

Формализованные критерии психодиагностического исследования являются важным дополнением клинической оценки выраженности психических нарушений и позволяют более точно дифференцировать клинически близкие пограничные расстройства. Анализ данных психодиагностического исследования, полученных путем сравнения групп больных с разными клиническими формами пограничных психических нарушений, показал эффективность применения разработанной схемы в прикладном и в научно-исследовательском плане.

Формализованные показатели психодиагностического исследования позволили выделить некоторые количественные критерии дифференциации пограничных психических расстройств, а также обнаружили существенные для понимания клинических и психологических особенностей закономерности (табл. 5).

Таблица 5. Динамические показатели психодиагностического исследования

Состояние	Показатель		
	СМИЛ	ДМО	МЦВ
Норма	В пределах 45—65 Т	В пределах 8 баллов нет рассогласованности «Я» реального и идеального	Предпочтение основных цветов, тревога не более 2 баллов. Собранная рабочая группа
Акцентуация характера или ситуативная напряженность	45—75 Т; 1—2 пика при нормативном разбросе других шкал	10—12 баллов, рассогласованность реального и идеального в 3—4 балла	Один из ахроматических эталонов на одной из первых позиций
Динамика: акцентуация не обнаруживает значительного изменения показателей; эмоциональная напряженность в динамике нормализуется			

Невротическая реакция или невроз	В пределах 40—100 Т с 3—4 ведущими шкалами (1-я, 2-я, 3-я, 7-я шкалы)	Преобладание V, VI, VII или VIII октантов; выраженное рассогласование «Я» реального и идеального	На первых позициях 60, 67; 6 или 06; основные цвета на последних позициях. Рабочая группа разбита или сдвинута
Динамика: невротическая реакция — тенденция к нормализации в динамике; невроз — незначительная динамика с сохранением общих тенденций			
Невротическое (н.р.) или патохарактерологическое (п.р.) развитие	В пределах 40—90 Т 5—7 шкал; при н.р. ведут 1-я, 2-я, 3-я, 7-я шкалы при п.р. — 4-я, 6-я, 9-я	Выраженность показателей полярных октантов до 16 баллов	Сочетание ахроматических и основных цветов на первых позициях. Рабочая группа разбита
Динамика: стабильность показателей в обоих случаях.			

Если рассматривать данные психодиагностического исследования в «поперечном» разрезе, т.е. на момент обследования, трудно обнаружить достоверные различия в оценке структурных особенностей и степени выраженности эмоциональных проявлений у лиц с акцентуацией характера и у больных с невротическими реакциями. Различия выявляются лишь в динамическом исследовании: у акцентуированных личностей динамика незначительна, в то время как невротические реакции, как правило, достаточно быстро угасают. Весьма близкими по количественным критериям, обнаруживающим степень нарушения адаптации, оказались данные, полученные у больных с клинически верифицированным диагнозом невротических и патохарактерологических развитии личности. И в том, и в другом случае отмечались высоко расположенные профили СМИЛ, отражающие смешанный тип реагирования, дисгармоничные сочетания цветовых эталонов, выявляющих хроническую дезадаптацию, противоречивость самооценки, выраженную задействованность защитных и компенсаторных механизмов. Вместе с тем можно также заметить определенные различия. В частности, при невротическом развитии личности выявлены преобладание пассивной позиции, признаки избыточного самоконтроля, реакции гипостенического типа и снижение уровня социальной активности. При патохарактерологическом развитии личности обнаружены тенденции к несколько более активной позиции, внешнеобвиняющий тип реагирования, стремление к противодействию средовым влияниям, т.е. некоторое преобладание признаков стенического реагирования.

Между обобщенными показателями психодиагностического исследования у больных неврозами и при патологических развитиях личности обнаружены определенные различия. При невротических нарушениях данные психологического анализа личностных свойств и особенностей состояния выявили выраженную остроту социально-психологических проблем (высокие пики профиля СМИЛ с преобладанием показателей невротической триады, признаки выраженного стресса по данным МЦВ, преобладание гипостенического типа реагирования с отдельными признаками компенсаторных реакций стенического регистра). В группе больных с невротическими развитиями личности все признаки оказались количественно менее выраженными, при этом отмечена тенденция к сглаживанию гипостенических проявлений, которые уравновешиваются компенсаторными и неравномерно выраженными стеническими проявлениями. В связи с блокированностью как невротического, так и поведенческого канала отреагирования эмоциональная напряженность в условиях хронической психотравмирующей ситуации (как это обычно бывает при невротических развитиях) проявляется нарастанием соматических нарушений, близких по своим особенностям к психосоматическим расстройствам.

В целом данные психодиагностического исследования способствуют более глубокому постижению личностной предиспозиции к невротическому срыву и выявлению психологических проблем отдельного больного, отражающих сложное взаимодействие внешних условий с внутренней индивидуально очерченной спецификой, которая определяет уровень и динамику тревоги как стержневой характеристики состояния при невротических расстройствах, способы ее компенсации и варианты защитных механизмов.

Изложенный методический подход к психодиагностическим исследованиям может служить в определенной мере подспорьем для дифференцированной оценки характера и выраженности невротических расстройств. В то же время для психологов применение методов психологической диагностики в соответствии с приведенной выше личностной типологией и интерпретационной

схемой позволяет глубже разбираться в индивидуально-личностных аспектах психической дезадаптации и более избирательно подходить к коррекции невротических расстройств.

Психофизиологическая характеристика состояния больных при эмоциональном напряжении и невротических расстройствах.[16]

Развитие психоэмоционального напряжения и невротических расстройств, как правило, сопровождается рядом изменений психофизиологических характеристик состояния человека. Эти изменения носят неспецифический характер и отражают напряженную активность эмоционально-психологических и сопряженных с ними физиологических механизмов, обеспечивающих функциональную деятельность барьера психической адаптации и «физиологическую цену» происходящих компенсаторных процессов. К числу наиболее значимых для оценки психофизиологического состояния человека и реально доступных для изучения относятся следующие показатели: характеристики сенсомоторной активности, функциональной подвижности зрительного анализатора, координаторной функции, внимания и др.

Обсуждая конкретные методы психофизиологической объективизации и контроля состояния психоэмоционального напряжения, необходимо в первую очередь остановиться на различных видах хронорефлексометрии. Основными показателями при изучении времени простых и дифференцированных сенсомоторных реакций являются их латентные и моторные периоды. Эти характеристики, являясь интегральными показателями функционального состояния центральной нервной системы, отражают возбудимость, силу и баланс нервных процессов. В зависимости от вида реакции (слухомоторная, зрительно-моторная и др.) можно судить о функциональном состоянии и локальных изменениях в адекватной конкретной сенсорной системе анализатора.

В условиях непринудительного временного режима характеристики времени реакции можно использовать в качестве теста для оценки общего или локального функционального состояния центральной нервной системы. Скрытое время двигательной сенсомоторной реакции определяется не только характеристиками раздражителей (модальность, сигнальное значение) и степенью сложности задания, но в значительной степени также функциональным состоянием и индивидуально-типологическими свойствами нервной системы каждого обследуемого. В настоящее время доказано, что параметры простой двигательной реакции достаточно четко отражают силовые отношения в коре головного мозга. Динамика времени реакции позволяет получить достаточно адекватное представление о таких параметрах функционального состояния центральной нервной системы, как возбудимость, реактивность, лабильность, отражает уровень функционального состояния неспецифических структур мозга, и поэтому характеристики времени реакции могут служить надежным критерием в диагностике инициальных проявлений общемозговых патологических процессов в ЦНС.

В.А. Балабанова (1985) отмечает, что исследование дифференцированных характеристик сенсомоторного реагирования позволяет получать вполне адекватное представление о функциональном тонусе церебральных динамических систем на разных уровнях реактивности. Следует отметить, что методика регистрации времени сенсомоторного реагирования может использоваться в качестве важнейшего дифференциально-диагностического критерия развития патологического процесса преимущественно в передних областях головного мозга. Вероятно, это объясняется тем, что регуляторные механизмы именно передних областей мозга участвуют в поддержании активности, в программировании деятельности и постоянном контроле за ее выполнением, т.е. ответственны за психическое состояние человека. В силу этого метод хронорефлексометрии может применяться в диагностике инициальных аффективных проявлений при пограничных состояниях. Физиологические механизмы, лежащие в основе формирования сенсомоторных реакций, определяются, вероятно, возникновением конкретной функциональной системы и «выводом» ее на оптимальный уровень активации, скорости восприятия и переработки информации на всех этапах рецепторного пути с последующим формированием и реализацией моторного ответа. Наряду с этим характеристики сенсомоторной активности в значительной мере зависят от способности обследуемого к избирательной перцепции и поддержанию мышечного тонуса на оптимальном уровне.

Одним из важнейших показателей функционального состояния центральной нервной системы и, в частности, ее анализаторной функции является определение показателей функциональной подвижности или лабильности. К числу таких интегральных показателей относится характеристика

[16] Написано совместно с Б.И. Беньковичем

функциональной подвижности зрительного анализатора. Значимость этого показателя особенно возрастает в связи с тем, что динамика характеристик лабильности зрительного анализатора может служить косвенным критерием инертности психических процессов и связана прямо пропорциональной зависимостью с силой нервной системы. Вследствие этого описываемый феномен является особенно важным применительно к больным с пограничными формами психических расстройств, поскольку инертность психических процессов всегда служит одним из инициальных признаков патологии психической деятельности. Наряду с этим привлекает относительная простота обнаружения и неспецифичность этого феномена, проявляющиеся в выраженном снижении функциональной лабильности зрительного анализатора у больных с начальными симптомами невротических расстройств. Большинство исследователей этой функции исходят из фундаментальных концепций Н.Е. Введенского о парабиотическом процессе как общей реакции живого субстрата на внешний раздражитель и общности нервной регуляции в организме, основой которой является лабильность нервных центров.

Конкретная характеристика лабильности анализатора определяется максимальным ритмом ощущений в ответ на прерывистое раздражение и ограничивается тем пределом, до которого ощущение, формирующееся в данном анализаторе, способно отражать дискретный характер стимула. Ритмически прерывающийся свет низкой частоты способствует ощущению возникновения мельканий. Если частота его постепенно увеличивается, то на определенном ее уровне возникает восприятие плавного равномерного свечения постоянной яркости. Это и есть феномен слияния мельканий. Вероятно, важную роль при восприятии дискретности стимулов играет тормозной процесс, разделяющий следующие друг за другом фазы возбуждения.

Исследования, проведенные рядом авторов, указывают на тот факт, что тестом определения критической частоты слияния и различения световых мельканий можно воспользоваться при изучении функционального состояния коры головного мозга, ее лабильности, а величина, характеризующая порог слияния и различения световых мельканий, определяется подвижностью нервных процессов в корковом конце зрительного анализатора.

В других исследованиях показано, что процесс дискретного восприятия стимулов опосредуется мезэнцефальной ретикулярной формацией и, следовательно, может достаточно «чутко» реагировать на возникающее состояние психоэмоционального напряжения.

Так, показатель критической частоты слияния и различения световых мельканий снижается при астенических состояниях, что может свидетельствовать об уменьшении работоспособности коркового отдела зрительного анализатора. При постоянной физической силе светового раздражителя его физиологическая сила тем меньше, чем меньше возбудимость зрительных центров. В связи с этим показатель критической частоты слияния и различения световых мельканий является косвенным, но достаточно четким критерием их возбудимости. Исходя из приведенных данных о механизмах возникновения феномена критической частоты слияния и различения световых мельканий, можно сделать вывод о том, что, являясь показателем функционального состояния коркового отдела зрительного анализатора и характеризуя степень инертности психических процессов, критическая частота слияния и различения световых мельканий (КЧСРМ) представляет собой весьма важный интегральный показатель в оценке психофизиологических характеристик состояний психоэмоционального напряжения, а также может применяться в качестве диагностического теста инициальных проявлений функционально-органической патологии центральной нервной системы, обусловливающих состояния психофизиологической дезадаптации.

Весьма информативным для оценки состояний психоэмоционального напряжения и невротических расстройств является анализ психофизиологических характеристик координаторной функции. При этом показатели физиологического тремора являются одними из наиболее чувствительных к функциональным изменениям состояния нервной системы и прежде всего системы рефлекторной координации движений. Тест тремометрии является достаточно информативным в плане исследования моторно-висцеральной регуляции. По данным специально проведенных исследований, нервно-обменный механизм регуляции физиологического тремора обусловливает его лабильность к различным физиологическим и патологическим воздействиям, поэтому характер и величина этого показателя отражают интенсивность нервно-обменных процессов в норме и патологии.

Проведенное сравнительное исследование эффективности использования комплекса психофизиологических тестов в оценке уровня функционального состояния центральной нервной системы показало, что наиболее чувствительными были характеристики физиологического тремора. Он является одним из показателей, достаточно адекватно отражающих функциональное состояние механизмов управления движениями, т.е. систем проприоцептивной афферентации.

Анализ характеристик концентрации, переключения и распределения внимания также является одним из наиболее информативных методов при изучении психофизиологических коррелятов состояний психоэмоционального напряжения и проявлений невротических расстройств. Изучение этих характеристик обычно осуществляется на базе использования различных психотехнических тестов. Наиболее часто для оценки функции внимания используются различные модификации корректурной пробы. Ряд исследователей отмечают, что чередование правильного восприятия знаков и их пропуск объясняются периодически наступающим в клетках коры головного мозга процессом торможения, так как длинный ряд одинаковых раздражителей способствует понижению возбудимости соответствующих зон коры головного мозга, в результате чего следующее раздражение приходится на фазу пониженной возбудимости. Увеличение числа ошибок к концу выполнения теста может свидетельствовать о постепенном истощении соответствующих клеток коры, равномерное же распределение ошибок указывает на слабость нервных процессов. Тенденция к неравномерной концентрации ошибок отражает склонность к периодически наступающему охранительному торможению, что, как правило, свойственно больным на самых начальных стадиях невротических состояний.

Все вышеупомянутые методы исследования могут служить достаточно надежными критериями в оценке функционального состояния центральной нервной системы. Однако при проведении исследований необходимо исходить из того, что если каждый из методов характеризует функциональное состояние конкретной сенсорной системы анализатора, то лишь в совокупности они могут создать относительно полную картину изменений, происходящих в центральной нервной системе. Интегративная оценка динамики отмеченных психофизиологических показателей, как свидетельствует опыт, накопленный в Федеральном научно-методическом центре пограничной психиатрии, позволяет давать достаточно объективную прогностическую оценку развивающегося у человека состояния психоэмоционального напряжения, а также различным проявлениям невротических расстройств.

Комплексный анализ динамики указанных психофизиологических характеристик более чем у 500 больных с невротическими расстройствами позволил обратить внимание на особую значимость тестирования функционального уровня систем сенсомоторной активности, микрокоординации, функциональной подвижности зрительного анализатора, внимания и некоторых других для дифференцированной характеристики состояний психоэмоционального напряжения и выработки диагностических критериев для оценки «лимитов» систем психофизиологической адаптации (Бенькович Б.И., Маршак О.В., 1980, 1990). При изучении больных с психогенными расстройствами установлено достоверное снижение общего уровня психофизиологической активности по сравнению с контрольной группой здоровых обследуемых.

Анализ данных, полученных в результате изучения характеристик времени сенсомоторного реагирования (особенно величин латентных периодов реакций) у больных с невротическими расстройствами, позволил выявить общий характер направленности изменения этих параметров (по сравнению со здоровыми обследуемыми). Величины латентных периодов слухо- и зрительно-моторных реакций достоверно увеличивались по сравнению с данными, полученными у здоровых обследуемых. Степень сдвига коррелировала с выраженностью невротизации обследованных. Наиболее значительным негативным изменениям были подвержены величины латентных периодов дифференцированных сенсомоторных реакций, что вполне закономерно, так как этот тип реакции является наиболее сложным, поэтому на его результативности в значительно большей мере отражается общий уровень психоэмоционального напряжения обследуемого. При оценке сенсомоторных коррелятов психоэмоционального напряжения и невротических расстройств изучался и показатель точности реакции на движущийся объект. Эта психофизиологическая характеристика также претерпевала негативные изменения по сравнению с результатами, полученными в контрольной группе.

Выявленные у больных с невротическими расстройствами изменения сенсомоторной активности свидетельствуют о достоверном увеличении латентных периодов простых и дифференцированных слухо- и зрительно-моторных реакций и снижении точности реакций на движущийся объект.

Как известно, скрытое время реакции зависит от функционального состояния центральной нервной системы и характеризует возбудимость, силу и баланс нервных процессов в коре головного мозга. С учетом этих данных вполне правомерно сделать вывод о том, что увеличение у больных неврозами латентных периодов сенсомоторных реакций (по сравнению с контрольной группой) свидетельствует о значительной степени инертности нервных процессов в центральной нервной системе, в каждом отдельном случае проявляющейся в зависимости от экстра- и интравертированности обследуемого. Достоверными оказывались сдвиги в функциональных

характеристиках микрокоординаторной системы, так как они являются одними из наиболее чувствительных к изменениям функционального состояния центральной нервной системы. Проведенные исследования показали, что при постоянном психоэмоциональном напряжении и инициальных формах невротических расстройств негативным изменениям подвержены как частота, так и амплитуда тремора. Отчетливее всего эти тенденции проявлялись в росте частотного компонента, особенно тесно связанного (еще больше, чем величины латентных периодов сенсомоторных реакций) с механизмами эмоциональной реактивности обследуемого. Наиболее четко эта закономерность установлена при анализе данных, полученных методом статической тремометрии.

Наряду с отмеченными изменениями психофизиологических показателей у больных с невротическими расстройствами наблюдалось достоверное снижение уровня концентрации, распределения и переключения внимания, проявлявшееся в увеличении числа ошибок в единицу времени, допущенных при выполнении задания по корректурному тесту с кольцами Ландольта, и снижении общего количества просмотренных при этом знаков.

По мере нормализации состояния психоэмоционального напряжения и редукции «стержневой» симптоматики невротического уровня обычно наблюдается постепенное приближение психофизиологических показателей к так называемой физиологической норме, выявленной у здоровых обследуемых контрольной группы.

Результаты психофизиологического тестирования больных в фоновом состоянии (до назначения терапии) позволили подойти к вопросу о разделении их на группы в зависимости от характера выявленных психофизиологических реакций. Проведенные исследования дали возможность объединить особенности психофизиологического реагирования больных с невротическими расстройствами в нескольких группах. Данные, полученные в численно наиболее значительных группах, были в дальнейшем соотнесены с клиническими характеристиками больных с невротическими нарушениями. В связи с этим появились предварительные данные, позволяющие ввести понятие о психофизиологических критериях межнозологических различий, характерных для некоторых форм невротических расстройств. Речь идет о депрессивном неврозе и неврастении. Выявленные в этих группах психофизиологические показатели межнозологических различий были статистически достоверными.

Дифференцированный анализ особенностей психофизиологического реагирования больных свидетельствовал о том, что среди простых форм сенсомоторного реагирования наиболее негативными оказывались изменения характеристик слуховой чувствительности (табл. 6).

Таблица 6. Изменения психофизиологических характеристик при невротических расстройствах (Δ % относительно средней нормы)

Психофизические показатели	Невротические расстройства		
	депрессивный невроз	неврастения	
		преобладание астении и гипостении	преобладание гиперстении и аффективной неустойчивости
Сенсомоторная активность			
Латентный период простой слухомоторной реакции (ЛП ПСМР)	+44,80	+63,32	-22,01
Латентный период простой зрительно-моторной реакции (ЛП ПЗМР)	+27,88	+49,41	-31,56
Латентный период зрительно-моторной реакции выбора (ЛП ЗМРВ)	+61,49	+73,37	-42,09
Координаторная функция			
Статический тремор (количество касаний) ТС	+79,64	+126,15	+66,07
Динамический тремор (количество касаний) ТД	+92,11	+139,06	+72,26

Внимание			
Тест корректурной пробы (КП)	-76,65	-80,84	-44,31

Полученные данные позволяют высказать предположение о том, что механизмы зрительной чувствительности оказывались у этих больных, вероятно, не только более адаптивными, но и способными компенсировать сниженную функцию слухового анализатора. Перенапряжение функциональных систем зрительного анализатора, необходимое в данной ситуации для поддержания относительно адекватных контактов больных с окружающим в свою очередь через посредство структур межуточного мозга, по-видимому, способствует усилению процесса торможения, а следовательно, усугублению патогенетических механизмов невротической депрессии. Таким образом, выявленные нарушения характера межсистемных отношений внутри анализаторных систем подтверждают их патогенетическую связь с формированием невротической депрессии.

У больных неврастенией было выявлено два типа психофизиологического реагирования (см. табл. 6). Проведенное их сопоставление с особенностями психопатологического состояния больных свидетельствует о наличии достоверной корреляционной зависимости между типами реагирования и смещением полюсов представленности «стержневой» психопатологической симптоматики невротического уровня по типу торможения и активации. В отличие от больных с невротическими депрессиями в данном случае не отмечалось описанных выше сопряженных дифференцированных изменений зрительной и слуховой чувствительности.

Сопоставление психопатологических расстройств невротического регистра и изучавшихся психофизиологических показателей позволило обратить внимание на непосредственную связь их динамики главным образом с тревожным напряжением, страхом и направленностью характеристик вегетативной активации вне значительной зависимости от формы невротического расстройства. Это позволяет еще раз подчеркнуть значимость исследуемых интегративных психофизиологических показателей как характеристик неспецифических адаптационных процессов.

Важное значение в оценке эффективности использования психофизиологических показателей при изучении состояний психоэмоционального напряжения и невротических расстройств принадлежит изучению их динамики под влиянием психофармакотерапии, в том числе и на фоне приема наиболее эффективных при невротических расстройствах препаратов из группы транквилизаторов.

Изучение влияния различных транквилизаторов на психофизиологические параметры функционального состояния больных с невротическими расстройствами проводилось на примере однократного и курсового приема различных уровней доз феназепама, диазепама, лоразепама, альпразолама, медазепама, мебикара.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что наиболее выраженным изменениям подвергались под действием транквилизаторов величины латентных периодов простых слухо- и зрительно-моторных реакций, зрительно-моторной реакции выбора, характеристики физиологического тремора и порога критической частоты слияния и различения световых мельканий. Динамические сдвиги этих показателей позволили получить объективную информацию о функциональном состоянии центральной нервной системы больных неврозами как на фоне однократного приема транквилизаторов, так и в ходе двухнедельной курсовой терапии. Максимальные сдвиги изучавшихся психофизиологических характеристик отмечались через час после приема однократной разовой дозы транквилизатора (лишь в случае приема лоразепама — через 3 ч) и на 2-й день курсовой терапии. Затем наблюдалась постепенная оптимизация всех психофизиологических параметров, совпадающая во времени с появлением начальных признаков редукции основной невротической симптоматики.

Проведенные исследования свидетельствуют о возможности эффективного использования данных психофизиологического обследования в целях объективного контроля состояния больных с невротическими расстройствами и терапевтического воздействия.

Электроэнцефалографические исследования при пограничных состояниях.[17]

Электроэнцефалограмма представляет собой запись электрической активности головного мозга, которая является алгебраической суммой возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов сомы и дендритов нервных клеток, а также, очевидно, связана с проявлениями активности глиальных элементов и сдвигами метаболических процессов мозга.

Выделяют несколько типов ЭЭГ. Автор наиболее современной и признанной ЭВМ-классификации типов ЭЭГ Е.А. Жирмунская (1980) считает, что понятие типа относится только: 1) к электроэнцефалограмме покоя и не включает в себя реактивные сдвиги и особенности, связанные с изменением уровня бодрствования; 2) к ЭЭГ взрослых людей с закончившимся процессом созревания стволово-корковых взаимоотношений; 3) к так называемой фоновой активности, зарегистрированной вне фокуса патологических и пароксизмальных феноменов; 4) к достаточно общим и наиболее существенным характеристикам электрической активности, что позволяет ослабить «зашумляющее» влияние межиндивидуальных вариаций ЭЭГ.

Тип I — организованный во времени и пространстве (прежнее название «нормальная ЭЭГ»). Высокая степень регулярности колебаний биопотенциалов. Доминирует зонально-дифференцированный α-ритм (8—13/с) с затылочно-лобным градиентом параметров и средней амплитудой 25—55 мкВ. Низкоамплитудная в-АКТИВНОСТЬ (5—15 мкВ) умеренно выражена; т- и δ-активность имеет низкую амплитуду (15—20 мкВ) и минимальную представленность (т-, δ-индекс в 5—10 раз ниже, чем α-индекс).

Констатируя «нормальную» ЭЭГ, следует помнить о том, что «нормальная» ЭЭГ и ЭЭГ «здорового» (практически здорового) человека — понятия не всегда идентичные. В 5—15 % случаев энцефалограмма здоровых (с точки зрения неврологии и психиатрии) людей значительно отличается от I типа ЭЭГ и содержит феномены, характерные для определенных органических или функциональных нарушений деятельности мозга. Иногда это удается связать с отягощенной наследственностью или объяснить высокими компенсаторными возможностями мозга вне нейрофизиологических механизмов. В то же время включением нейрофизиологических компенсаторных механизмов можно объяснить обратное соотношение фактов: нередко встречающуюся «нормальную» или «гипернормальную» энцефалограмму у субъектов с хроническим заболеванием мозга.

Тип II — синхронный моноритмичный (гиперсинхронная ЭЭГ). Высокая степень регулярности колебаний биопотенциалов сочетается с повышенностью амплитуды волн (α — до 100 мкВ, β — до 70 мкВ). В различных подтипах этого типа могут быть различные виды активности: гиперсинхронный α-ритм, низкочастотный β-ритм, гиперсинхронный α-подобный β-ритм.

Тип III — десинхронный (десинхронная ЭЭГ). Доминирует β-активность средней и высокой частоты (20—30/с) с амплитудой до 30 мкВ. Резко снижен α-индекс (в 5—20 раз по сравнению с I типом). Несколько повышено (по сравнению с I типом) содержание медленных волн и их амплитуды (до 25—35 мкВ).

Тип IV — дезорганизованный с преобладанием α-активности (дезорганизованная ЭЭГ). Нерегулярный α-ритм со сглаженными межзональными различиями несколько более выражен, чем примерно одинаково представленная нерегулярная электрическая активность всех остальных частотных диапазонов как по индексу, так и по амплитуде (25—40 мкВ).

Тип V — дезорганизованный с преобладанием т- и δ-активности (грубо нарушенная ЭЭГ). Доминирование высокоамплитудных (90—125 мкВ) медленных т- и δ-ритмов (в 5—10 раз больше, чем в I типе). Появление локальных и диффузных патологических феноменов и пароксизмальных разрядов чаще сопровождает именно этот тип ЭЭГ, хотя может иметь место и на фоне любого другого типа энцефалограммы.

Известно, что обладатели α-типа ЭЭГ располагают максимальными адаптивными возможностями. При снижении уровня адаптации роль основного организующего ритма последовательно переходит к т- и δ-ритму.

Типы ЭЭГ в определенной степени обусловлены генетически. На это указывают сравнительные исследования ЭЭГ у моно- и дизиготных близнецов (Vogel F., 1970, 1986; Young J.P. et al., 1972; Vogel F. et al., 1980), выявившие генетическую детерминированность межиндивидуальной вариабельности ЭЭГ и ее наиболее общих вариантов: ЭЭГ с мономорфным α-ритмом, ЭЭГ,

---

[17] Написано В.К. Бочкаревым и С.В. Панюшкиной

содержащая наряду с α-ритмом диффузную β-активность, и ЭЭГ с низкоамплитудной нерегулярной активностью. У больных с пограничными невротическими состояниями встречаются все, за исключением V, типы ЭЭГ, по классификации Е.А. Жирмунской. Отмечается бОльшая, чем в популяции здоровых лиц, частота краевых вариантов ЭЭГ — десинхронизированной, дезорганизованной, гиперсинхронной. Учитывая данные генетических исследований, можно предположить, что ряд особенностей ЭЭГ при неврозах обусловлены индивидуально-типологическими особенностями больных. С этим согласуется более высокая встречаемость ЭЭГ с α-ритмом средней амплитуды в группе больных с преобладанием гиперстенических черт личности, а гиперсинхронных ЭЭГ — у больных с гипостеническими чертами, а также наблюдаемое у этих больных различие клинических и ЭЭГ-эффектов при действии транквилизаторов (Александровский Ю.А., Незнамов Г.Г., Хруленко-Варницкий И.О., 1989). Тревожность как личностная черта обнаруживает отрицательную корреляцию с выраженностью α-ритма, максимально проявляясь у лиц со слабо выраженным α-ритмом (Калашникова И.Г., Сорокина Н.Д., 1995).

Анализ ЭЭГ при неврозах показывает связь ее особенностей с формой невроза (Карвасарский Б.Д., 1990). Так, для неврастении (Бобкова В.В., 1971) характерен тип ЭЭГ-изменений, проявляющийся преобладанием т-, δ-активности и недостаточной выраженностью α-ритма. У больных неврозом навязчивых состояний ЭЭГ часто представлена доминирующей быстрой активностью, α-ритм низкоамплитудный и мало выражен. В то же время ЭЭГ с редуцированным низкоамплитудным α-ритмом достоверно чаще встречается у тревожных больных с паническими расстройствами и генерализованной тревогой (Вейн А.М. и др., 1971, 1997; Куликовский В.В., 1980; Моллазаде А.Н., 1990; Enoch M.A. et al., 1995). Хотя по другим данным у больных с паническими расстройствами во время приступа тревоги или в межприступном периоде выявляется усиление медленноволновой активности (Knott V.J., 1990). Ряд авторов изменения типа десинхронизации ЭЭГ считают достаточно характерными вообще для тревожных расстройств (Fink M. et al., 1969; Horvath T., 1980). У больных истерией наблюдается ЭЭГ с преобладанием синхронизированного, распространенного на передние области коры α-ритма. Больные с выраженными вегетативными расстройствами часто обнаруживают в центральных областях коры т-активность и генерализованные медленноволновые или α-вспышки.

Онтогенетическое развитие электрической активности мозга, идущее в нескольких направлениях, вносит свой вклад в индивидуальные различия ЭЭГ.

При поэтапном визуальном анализе разновозрастных энцефалограмм удалось выделить по крайней мере два основных типа ЭЭГ: 1) кривые с формирующимся регулярным, доминирующим и имеющим признаки зональной дифференцированности α-ритмом; 2) ЭЭГ с относительно большой выраженностью медленных волн и нерегулярным, неравномерным по частоте и амплитуде α-ритмом.

Следует отметить, что на формировании индивидуального паттерна ЭЭГ, определяющего его принадлежность к конкретному типу, сказываются различные факторы и прежде всего органические поражения мозга и психические заболевания. Если они возникают в раннем постнатальном периоде и детском возрасте, то происходит более или менее выраженная задержка развития электрической активности мозга. Признаки этой задержки нередко сохраняются на всю жизнь, и психопатическое развитие личности в таких случаях сочетается с признаками инфантилизма ЭЭГ.

Следствием многообразия факторов, обусловливающих особенности ЭЭГ и ее типы, является отсутствие установленных специфических изменений ЭЭГ при пограничных состояниях. G. Winterer и W.M. Herrmann (1995) на основе анализа 500 литературных источников, касающихся изучения ЭЭГ при психических расстройствах, пришли к заключению о том, что в целом фоновая ЭЭГ больных с тревожными расстройствами не содержит каких-либо типичных отклонений от нормы. Не найдено также характерных изменений ЭЭГ у больных с непсихотической тревогой в сопоставлении с другими больными психиатрического профиля (Ogiso Y. et al., 1993). Отсутствие специфических особенностей ЭЭГ при пограничных состояниях может быть обусловлено также многообразием механизмов формирования тревоги (Шиньон Ж.М., 1991).

В исследованиях тревожных расстройств в силу неоднозначности результатов прямых клинико-электроэнцефалографических сопоставлений и частой их противоречивостью приобретает большое значение изучение ЭЭГ в связи с состоянием рецепторных систем мозга и влиянием на них препаратов с анксиолитическим действием. При обследовании больных с постстрессовыми невротическими и соматоформными расстройствами выявлена положительная корреляция между оцениваемой по шкале Гамильтона тревогой и дефицитом бензодиазепинового рецепторного связывания (Torizuka K. et al., 1996). Аналогичный дефицит связывания наблюдается в задних

отделах мозга с преобладанием в затылочной и височной областях правого полушария у больных с фобиями в экспериментальной ситуации провоцирования страха (O'Carroll R.E. et al., 1993). Уменьшение плотности бензодиазепиновых рецепторов мозга обнаружено у экспериментальных животных при хроническом стрессе (Вальдман А.В., Александровский Ю.А., 1987; Яркова М.А., 1996; Seredenin S.B., Blednov Yu.A., 1993) и у «высокотревожных» животных (Harro J. et al., 1990). Вместе с тем влияние бензодиазепиновых транквилизаторов, восполняющих рецепторный дефицит, отражается хорошо воспроизводимыми паттернами реакций ритмов ЭЭГ. Поэтому ЭЭГ-анализ динамики состояния больных при действии транквилизаторов может оказаться адекватной моделью для выяснения ЭЭГ-коррелятов тревоги, ведущего расстройства при пограничных невротических состояниях.

Энцефалографическая картина сна не менее многообразна, чем спонтанные проявления электрической деятельности бодрствующего мозга. В процессе сна ЭЭГ закономерно изменяется, что позволяет выделить определенные стадии сна. Рассмотрим классификацию стадий сна (Loomis A., 1937), используемую в настоящее время.

Стадия I (дремота, засыпание): на фоне низковольтной, относительно быстрой активности встречаются группы нерегулярных α-колебаний.

Стадия II (поверхностный сон): на уплощенном фоне кривой, содержащей низковольтные т- и δ-колебания, появляются «сонные веретена» (12—18/с), билатеральные «острые» волны и К-комплексы (группа острых волн с последующим веретеном частотой α- и β-диапазона).

Стадия III (углубление сна): «сонные веретена» на фоне высокоамплитудных медленных волн δ-диапазона.

Стадия IV (глубокий сон): ЭЭГ представлена генерализованной, высокоамплитудной (100 мкВ и больше) δ-активностью (1—1,5/с).

Указанные стадии сна характеризуют так называемый медленный (ортодоксальный) сон. Эти термины возникли после того, как было сделано сообщение (Aserinsky E., Kleitman N., 1953) о существовании особых периодов естественного сна, сопровождающихся быстрыми движениями глазных яблок (БДГ, REM — rapid eyes movements) и возникающих несколько раз в течение ночи. Отмечалось, что именно на эти периоды приходится бОльшая часть сновидений. Энцефалограмма во время БДГ-периодов сна характеризуется исчезновением медленных волн и «сонных веретен», доминированием низковольтных быстрых колебаний потенциала, т.е. сходством с «активированной» ЭЭГ бодрствования или начальными периодами засыпания. Такая особенность ЭЭГ определила название БДГ-периодов («быстрый» сон, «парадоксальный» сон) и способствовала их первоначальной квалификации как периодов «поверхностного» сна, близкого к пробуждению. Однако резкое снижение мышечного тонуса и порогов пробуждения, наблюдавшееся во время «быстрого» сна, свидетельствовало в пользу противоположного мнения — о более глубоком снижении уровня бодрствования при БДГ, чем при «медленном» сне. Данные о динамике вегетативных реакций, сопровождающих переход от «медленного» сна к «быстрому», поддерживали то одно, то другое представление о «быстром» сне.

В последнее время многие исследователи склонны рассматривать «быстрый» сон как «бодрствование, обращенное внутрь», т.е. особое активное функциональное состояние мозга, связанное с оценкой и переработкой информации, поступившей во время бодрствования, переводом части информации из краткосрочной памяти в долгосрочную (информационная теория сна).

«Быстрому» сну придается значение одного из основных механизмов психологической адаптации, в процессе которой «вытесняется» информация, конфликтная по отношению к жизненному опыту и морально-этическим установкам индивидуума. Согласно гипотезе об анаболической функции сна, III и IV стадии «медленного» сна обеспечивают процессы ассимиляции (анаболизма) в организме в целом, а периоды «быстрого» сна связаны с восстановительными (анаболическими) процессами в тканях самого мозга. С этой гипотезой согласуется представление о том, что во время «быстрого» сна происходит упорядочение временных отношений в организме и прежде всего периодики циркадных (околосуточных) ритмов, присущих десяткам функций организма.

Особенности частотно-амплитудных характеристик основных ритмов ЭЭГ и представленности этих ритмов во время сна имеют неоспоримое значение для исследования феноменологии, природы и патологии сна, поскольку ЭЭГ является надежным маркером его стадий. Структура сна при различных видах пограничной психопатологии, для которой диссомния является одним из ведущих синдромов, подробно описывается в работах А.М. Вейна и соавт. (1983, 1989). Использование ЭЭГ в качестве маркера стадий сна позволяет целенаправленно исследовать

нейрохимию каждой из стадий, оценивать психотропные препараты с точки зрения их воздействия на конкретную его стадию и перспектив фармакологической коррекции выявленных парциальных нарушений структуры сна.

В отличие от ЭЭГ-изменений во время сна, четко характеризующих переход из одного функционального состояния мозга в другое, изменения частотно-амплитудных характеристик ЭЭГ бодрствующего мозга оказались неспецифичными для конкретных функциональных состояний как в норме, так и при психопатологических расстройствах, и в этой связи были практически неинформативными для клинической электроэнцефалографии. Иллюстрацией к сказанному является существование нескольких типов спонтанной ЭЭГ при одном и том же состоянии бодрствующего покоя. Однако расширение нашего представления о частотном составе электрической активности мозга во время бодрствования способствовало пониманию целого ряда теоретических проблем. Среди них такие небезынтересные для клиники пограничной психиатрии проблемы, как значение типа ЭЭГ для реализации процессов возбуждения и торможения в коре, физиологический смысл ЭЭГ-ритмики, роль ритмических процессов в психической адаптации и дезадаптации.

Так, изучение частотно-амплитудной структуры ЭЭГ при психопатиях показало, что электроактивность возбудимых больных содержит условия для возникновения и распространения по коре возбуждения и для взрыва коркового возбуждения при раздражении. Таковыми являются гиперсинхронизация ритмики, способствующая иррадиации нервных процессов, и ускорение α- и β-ритма, свидетельствующее о повышенном уровне возбудимости коры. ЭЭГ тормозимых психопатических личностей характеризуется признаками активации (десинхронизации) и снижением возбудимости коры. Сочетание этих признаков создает условия для возникновения застойных очагов возбуждения. ЭЭГ при истерии включает в себя особенности того и другого паттерна, поэтому очаги возбуждения в коре легко возникают, быстро иррадиируют, но и быстро гаснут.

Функциональное значение ЭЭГ-ритмики исследовалось на модели условных рефлексов. Было показано, что успешная выработка условного рефлекса происходит тогда, когда возникает ритмическое сходство ЭЭГ областей мозга, участвующих в формировании условнорефлекторной деятельности. Такое сходство достигалось ритмическим единством (или ритмической кратностью) раздражающего и подкрепляющего стимулов. В противном случае условный рефлекс вырабатывался в 10 раз медленнее, и за это время у животных появлялись признаки дезадаптации и последующей тяжелой невротизации, которая сопровождалась грубыми диффузными нарушениями ЭЭГ. Способствующая выработке условного рефлекса изоритмия раздражителей становилась невротизирующим моментом при выработке дифференцировки, когда экспериментаторы пытались вопреки целесообразности действия объединить одним и тем же ритмом функционально различающиеся участки коры. Приведенные экспериментальные данные трактовались как указание на то, что ритмические процессы мозга являются существенным фактором в механизме установления корковых связей — основополагающей физиологической функции коры головного мозга.

Именно изучение пространственных взаимосвязей электроактивности коры позволило нейрофизиологам выявить не обнаруживаемые при спектральном анализе переходы бодрствующего мозга из одного функционального состояния в другое. Инструментом количественной оценки этих взаимосвязей стал корреляционный анализ. По мнению М.Н. Ливанова (1989), корреляционные взаимосвязи, характеризуя степень сходства электрических процессов мозга, являются показателями функционального единства тех областей мозга, которые участвуют в формировании конкретного функционального состояния.

У здоровых людей в состоянии покоя наблюдается небольшое количество точек (2,8 % пар отведений) с высокой корреляцией, причем это, как правило, близко расположенные области. Направление достаточно выраженных корреляционных связей совпадает с направлением ассоциативных волокон. При интеллектуальном напряжении усиливаются функциональные связи переднелобных областей мозга, что согласуется с представлением о лобных долях как о «компьютере мозга». У людей с профессиональными навыками ритмических движений выявляется тонкая и четкая динамика образования системы связей электрической активности определенных областей мозга в процессе формирования и закрепления этих навыков.

При исследовании особенностей пространственного распределения связей спонтанной электрической активности мозга у больных неврозами с обсессивным синдромом в состоянии покоя наблюдается картина усиления внутрилобных поперечных корреляционных связей, подобная той, которая имеет место при усилении интеллектуального напряжения у здоровых людей. Другие невротические проявления в клинике сопровождаются преимущественным

изменением внутриполушарных связей: при истерии в наибольшей степени изменяются теменно-височные и теменно-затылочные корреляционные связи, а при неврастении — центрально-теменные, центрально-височные и центрально-лобные связи. По мере редукции психопатологических проявлений при неврозах все виды нарушения корреляционных связей спонтанной ЭЭГ нормализуются в процессе терапии.

Изучение спонтанной ЭЭГ корреляционным методом при всех положительных результатах и возможности их физиологической интерпретации имеет один, но существенный для клинической ЭЭГ недостаток: в силу специфики самого метода из анализа исключаются частотные характеристики и показатель представленности ритмов ЭЭГ, т.е. за рамками исследования остается собственно феномен спонтанной ЭЭГ. В то же время изучение количественных характеристик спонтанной ЭЭГ изолированно от анализа ее пространственной организации не может удовлетворить клинических нейрофизиологов, стремящихся найти ЭЭГ-корреляты различных патологических функциональных состояний. Помимо этого, большие сомнения вызывают сами традиционные принципы проведения клинико-электрофизиологических сопоставлений. Если считать, что особенности ЭЭГ отражают характерные признаки функционального состояния мозга, то поиски ЭЭГ-коррелятов шизофрении, неврастении, истерии и т.п. теряют смысл, поскольку каждое из этих понятий включает множество разнообразных патологических функциональных состояний.

Преодоление указанных и некоторых других противоречий, затрудняющих электрофизиологическое изучение психических заболеваний, становится возможным благодаря использованию системного подхода в клинико-электроэнцефалографических исследованиях. Теоретический базис таких исследований, принципы математического анализа и результаты изучения системной пространственной организации ЭЭГ у больных с эндогенной психопатологией подробно описаны в монографии К.К. Монахова и соавт. (1981).

Адекватным объектом исследования при таком подходе является не нозологическая форма, а психическое состояние больного во время нейрофизиологического обследования, детерминированное синдромальной структурой в большей мере, чем заболеванием в целом. Зарегистрированная в нескольких областях мозга ЭЭГ подвергается первичному ЭВМ-анализу (спектральный анализ, период-метрический анализ), в результате которого нейрофизиолог получает набор частотно-амплитудных характеристик всех ритмов ЭЭГ во всех исследуемых отведениях. Эти элементарные характеристики ЭЭГ становятся материалом для вторичного ЭВМ-анализа (факторный анализ и другие методы многомерной статистики), в процессе которого происходит сжатие информации, выявляются взаимосвязи элементов системной пространственной организации ЭЭГ и описывается ЭЭГ-паттерн, соответствующий исследуемому клиническому синдрому.

При исследовании системной организации ЭЭГ у больных с эндогенными психическими нарушениями были получены ЭЭГ-характеристики циклотимической и выраженной депрессии. Оказалось, что при легкой депрессии происходит разрушение пространственного ЭЭГ-паттерна, присущего здоровым людям. По мере утяжеления депрессии формируется новый паттерн пространственной организации ЭЭГ-ритмики, в котором наиболее информативна система ЭЭГ-связей правого полушария.

При изучении параноидных расстройств были получены компоненты канонической корреляции, имеющие сложную пространственную структуру, которая характеризовала в основном не частотный состав ЭЭГ, а соотношение частот, зарегистрированных в различных областях мозга. Особенности структуры конкретных компонент тесно коррелировали с выраженностью одного из основных клинических проявлений параноидной шизофрении (аффективные расстройства, псевдогаллюцинации, бред воздействия) и позволили диагностировать на статистически достоверном уровне выраженность у больных перечисленных психических нарушений.

Рассмотренные данные с достаточной определенностью указывают на то, что особенности системной пространственной организации спонтанной электрической активности мозга тесно связаны с особенностями психопатологических состояний.

Такой вывод справедлив, очевидно, не только в отношении больных с эндогенными расстройствами, но и в отношении психических нарушений пограничного уровня при отсутствии психотических нарушений. Об этом, в частности, свидетельствуют результаты исследования системной пространственной организации ЭЭГ у больных с психогенными субдепрессивными расстройствами. Факторизованные ЭЭГ-показатели больных с астеноадинамическими субдепрессиями были сопоставлены с аналогичными показателями, полученными при психотической депрессии. Оказалось, что из 15 факторов, характеризовавших особенности ЭЭГ при психотической депрессии, 4 фактора вошли в ЭЭГ-характеристику субдепрессии. Это

позволило считать, что имеется частичное сходство изменений пространственной организации ЭЭГ при субдепрессии с изменениями ЭЭГ, свойственными больным с психотической депрессией. Полное описание ЭЭГ-особенностей субдепрессии составили 25 факторов, достоверно отличавшихся от ЭЭГ-факторов нормы. При этом лишь немногие паттерны пространственного изменения ЭЭГ, представленные изученными факторами, были характерны для отдельных симптомов (в основном тревога, депрессия) (табл. 7). В большинстве же случаев группы факторов коррелировали с определенными симптомокомплексами. Состояние адинамии нашло свое отражение в трех факторах, что свидетельствует, вероятно, о ее разнообразной нейрофизиологической основе.

Таблица 7. Структура ЭЭГ-факторов, достоверно отличающих больных с субдепрессией от здоровых обследуемых

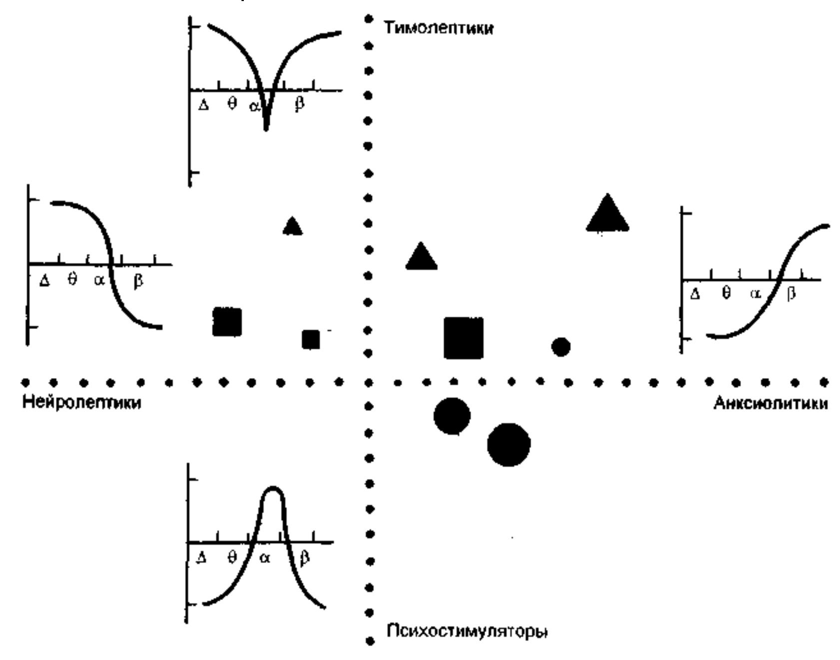
Параметры ЭЭГ	Структура факторов	Клинические признаки
Частота	O1(↓β, ↑δ), ↓δP3	Тревога
»	O1 (↓β, ↑δ), ↑тP4	Астенические расстройства Депрессия
Индекс	β (↓O1, P3, ↑4)	Адинамия
»	F4 (↓α, ↑тδ)	Астенические расстройства
Амплитуда	β (↓O1, ↑F3)	Адинамия
	P3↓ (тδ)	Депрессия
Индекс	F3 (↓α, ↑тδ), ↑тP4	
»	δ (↓P3, ↓F3)	Адинамия
Частота	т (↑C3, F3, ↓O2)	
»	δ (↑C3, ↓P4), ↑тF4	Тревога
Амплитуда	F4↓ (β, α, т), ↑O2 (β, α)	Астенические расстройства
Индекс	C3 (↑α, ↓т), ↑тP4	
»	C4 (↑α, ↓т, δ)	Депрессия

Примечание: греческие буквы обозначают ритмы ЭЭГ, латинские буквы — отведения ЭЭГ по международной схеме 10—20 (Frontal, Central, Parietal, Occipital; нечетные числа — левое полушарие, четные — правое полушарие). Стрелки вверх и вниз — усиление или ослабление признака относительно нормы. За скобки вынесены общие члены структуры данного фактора.

Выявление дифференцированных клинико-ЭЭГ-коррелятов на уровне системной организации электрических процессов мозга сопряжено с рядом трудностей, возникающих в процессе их поиска и изучения. Прежде всего необходим высокий уровень технического оснащения и математического обеспечения исследований. Не меньшее значение имеют и специальные статистические процедуры формирования «рафинированных» подгрупп изучаемых больных. При этом необходимо учитывать влияние на ЭЭГ-показатели психофармакотерапии, как правило, назначаемой подавляющему числу больных, обращающихся к врачу-психиатру. В связи с последним обстоятельством особое значение в настоящее время приобретает новое направление электроэнцефалографии, которое имеет уже достаточно устоявшееся название (нейропсихофармакология) и хорошо разработанный метод анализа — количественную фармакоэлектроэнцефалографию (quantitative pharmacoelectroencephalography, QPEEG). Исследователи, являющиеся ведущими в этой области, определяют QPEEG как «процесс, который включает в себя использование ЭВМ-анализа спонтанной ЭЭГ и серию статистических процедур, направленных на выявление центрального действия новых препаратов, предсказание их клинического (психотропного) действия, оценку их эффективной дозы и продолжительности действия после приема разовой пероральной дозы препарата» (Itil T.M., 1974).

Основным моментом количественной фармако-ЭЭГ является получение компьютеризованного ЭЭГ-профиля (КЭЭГ-профиля) исследуемого препарата. КЭЭГ-профиль представляет собой статистическую оценку реакции ЭЭГ-ритмов на воздействие психофармакологического средства. Изображается ЭЭГ-профиль в виде графика, по оси абсцисс которого располагаются частотные показатели ЭЭГ-диапазона (от 0 до 35 Гц), а по оси ординат — величины Т-критерия,

характеризующие закономерность изменения частотных показателей ЭЭГ после введения психотропного препарата (рис. 10). Для построения КЭЭГ-профиля обычно используют данные электроэнцефалограммы, зарегистрированной от правой затылочной области, в которой представлены в основном все виды ритмической активности.



Конфигурацией значка закодирован определенный препарат; величиной значка закодирована большая или меньшая доза. Возле каждой из осей координат схематически изображены ЭЭГ-профили соответствующего класса препаратов, описанные в тексте.

Рис. 10. Компьютерная ЭЭГ-классификация психотропных препаратов (по Itil T.M., 1982).

Воздействие различных психотропных средств вызывает весьма специфичные изменения основных ритмов ЭЭГ. Препараты со сходным клиническим действием имеют сходные КЭЭГ-профили. Наиболее ярким подтверждением этого факта являются данные об успешном ЭЭГ-предсказании психотропных свойств новых фармакологических препаратов и биологических субстанций, например гормонов (Itil T.M., 1982).

Квалификация психотропных свойств препаратов производится при сопоставлении КЭЭГ-профиля данного препарата с эталонными КЭЭГ-профилями всех основных классов психотропных веществ (нейролептики, тимолептики, анксиолитики, психостимуляторы). Степень сходства исследуемого КЭЭГ-профиля с каждым из эталонов определяет место данного препарата в системе координат, что позволяет описать его психотропные свойства.

Нейролептический КЭЭГ-профиль характеризуется усилением медленной части спектра (δ, т) и замедленные (α-волны) и ослаблением быстрых в-волн и быстрой α-активности. Анксиолитики вызывают ослабление δ-т-диапазона и усиление всего β-диапазона. Для КЭЭГ-профиля тимолептиков характерно усиление δ-, т- и в-активности и ослабление α-ритма. КЭЭГ-профиль психостимуляторов свидетельствует о том, что под воздействием психоактивирующих средств происходит угнетение δ-, т- и быстрой β-активности при усилении α-ритма и медленной части β-диапазона. КЭЭГ-профиль ноотропов близок по своей структуре к КЭЭГ-профилю психостимуляторов.

Изучение системной пространственной реорганизации ЭЭГ, вызванной введением психотропных препаратов, обнаружило, что психотропное воздействие затрагивает различные уровни интеграции электрических процессов мозга (от уровня общемозговой интеграции до уровня межполушарной, внутриполушарной и локальной организации электроактивности). Представленные выше классические ЭЭГ-профили описывают наслаивающиеся друг на друга генерализованную реакцию и локальные изменения в правой затылочной области.

Значение количественной фармако-ЭЭГ не ограничивается областью ЭЭГ-анализа психотропных свойств препаратов и экспериментально-теоретическими изысканиями в области нейрофизиологических механизмов психотропного воздействия. Этот метод (и в классическом варианте, и при системном подходе к анализу ЭЭГ-реакции на психотропные препараты) раскрывает новые возможности для предикции эффективности курсовой терапии по характеру ЭЭГ-реакции на первую пробную разовую дозу препарата, выбранного врачом в качестве

основного лечебного средства. Использование ЭЭГ-предикторов в клинической практике способно существенно повысить целенаправленность и индивидуальную адекватность фармакотерапии.

Классическими предикторами эффективности терапии являются достаточная выраженность ЭЭГ-реакции и типичность ЭЭГ-профиля тестируемого препарата, т.е. показатели общей и специфической реактивности.

При специально проведенном анализе системноорганизованной ЭЭГ-реакции на пробную дозу препарата были получены ЭЭГ-паттерны, обладающие свойствами предикторов эффективности курсовой терапии нейролептиками и антидепрессантами. В первом случае это были ЭЭГ-факторы, описывавшие в основном внутриполушарные перестройки β- и α-активности, а во втором случае — ЭЭГ-реакции, отражающие сглаживание межполушарной асимметрии ритмов. Кроме того, были выделены ЭЭГ-реакции, свойственные только больным с отрицательным или незначительным эффектом курсовой терапии. Они касались изменения тех сторон пространственной организации ЭЭГ, которые отличались большой стабильностью при эффективной терапии. Такие факты, очевидно, могут свидетельствовать о том, что при неэффективном лечении психофармакологическое воздействие, адресованное определенным механизмам нарушения психической деятельности, не достигает цели. Оно как бы переадресовывается мозговым процессам, не имеющим прямого отношения к нарушенной психической функции.

Исследование влияния транквилизаторов также выявило ЭЭГ-реакции, содержащие прогностическую информацию об отдаленном терапевтическом эффекте. Как выяснилось, слабые фармакологические воздействия на ЭЭГ разовой дозы анксиолитика имеют прогностическую значимость не только на временных срезах, характеризующихся максимальной выраженностью изменений ЭЭГ (через 1 и 4 ч после введения препарата), но и при угасании этих изменений (через 24 ч). Наибольшей прогностической информативностью обладали перестройки ЭЭГ-ритмики правого полушария в целом и центрально-теменных отделов обоих полушарий мозга. Были выделены пространственные паттерны ЭЭГ-реакции, зарегистрированной через 1 ч после введения однократной дозы транквилизаторов, и обнаружена их избирательная связь с нормализацией к 14-му дню терапии таких психических нарушений, как эмоциональная напряженность, депрессия, расстройства психической активности, вегетативные расстройства, дневная сонливость.

Дальнейшее развитие количественной фармакоэлектроэнцефалографии открывает новые перспективы для понимания самого феномена спонтанной ЭЭГ и использования ее показателей в клинической практике. Психофармакологические воздействия из фактора, затрудняющего ЭЭГ-анализ психопатологического состояния, могут перейти в ранг специфических маркеров нарушения психической деятельности. Традиционная клиническая электроэнцефалография позволяла успешно интерпретировать признаки активации и торможения коры только в рамках представлений о регуляции уровня бодрствования, чем и обусловлено безоговорочное значение клинической ЭЭГ лишь для изучения сна. Однако в настоящее время известны не только неспецифические активирующие системы, функциональное значение которых определяется регуляцией уровня бодрствования, но и специфические нейромедиаторные активирующие системы (дофаминергическая, адренергическая, холинергическая, гамкергическая и т.д.). Поскольку каждый психотропный препарат достаточно узкого спектра действия целенаправленно активирует и угнетает какую-либо из этих систем, данные количественного фармако-ЭЭГ-анализа, очевидно, могут отражать изменения психического состояния и особенности нейромедиации, определяющие конкретное состояние.

До недавнего прошлого роль электроэнцефалографии, располагавшей только общепринятыми методами анализа, ограничивалась в психиатрической клинике выявлением диффузных и очаговых органических поражений головного мозга. Компьютеризация ЭЭГ-исследований превращает ЭЭГ в ценный комплексный параклинический показатель, дающий дополнительную объективную оценку исходного психического состояния и динамики психопатологических проявлений во время терапии. Компьютеризованная ЭЭГ открывает новые перспективы для предикции свойств психотропных препаратов и эффективности фармакотерапии, а также для углубленного анализа нейрофизиологических закономерностей в развитии и редукции психических нарушений.

Раздел II. Клиника пограничных психических расстройств.

Методологические особенности обследования больных с пограничными психическими расстройствами.

При общении с больными, предъявляющими те или иные жалобы на расстройства, относимые к числу пограничных, перед врачом встает множество вопросов, которые необходимо решать, не хаотически «набрасывая один на другой», а последовательно и целенаправленно. К числу наиболее общих и обязательных для решения диагностических и терапевтических вопросов относятся следующие: 1) определение психического статуса и клинических особенностей психопатологических проявлений; 2) изучение индивидуально-типологических психологических особенностей больного и их динамической связи с психическим статусом; 3) выявление конкретных причин (психогенных, соматогенных, экзогенных, эндогенных) развития болезненного состояния.

В поисках ответа на эти основные вопросы врачу приходится решать множество конкретных и достаточно частных задач. При этом невозможно анализировать только психическое состояние и пользоваться одним психопатологическим методом, хотя он и остается основным среди различных путей анализа психических нарушений как при пограничных психических расстройствах, так и при всех основных психических заболеваниях. Именно благодаря клиническим исследованиям более непосредственно, чем всеми остальными путями, могут описываться, классифицироваться, наблюдаться в динамике наиболее выраженные результаты дезадаптированной психической активности, сопровождающиеся теми или иными психопатологическими феноменами.

Клинический метод в психиатрии многими неспециалистами нередко понимается как субъективный, зависящий от позиции врача в понимании психопатологических феноменов и от его «видения» имеющихся у больного психических нарушений. Такого рода взгляды на клинико-психопатологический анализ поддерживаются имеющимися в практике работы врачей-психиатров слабостями, объясняемыми как недостатками теоретических основ психопатологии и нозологии психических болезней, так и отсутствием во многих случаях необходимой квалификации врачей-психиатров. Последнее проявляется не только в неумении всесторонне дифференциально-диагностически оценивать то или иное нарушение психической деятельности, но и часто в нежелании включить в свои логические построения оценку общесоматического состояния и динамику его развития. Не так уж редко, особенно при оценке пограничных форм психических расстройств, можно встретиться с такими врачебными рассуждениями: «он психопат, я это чувствую...», или «...у него на лице написано, что он вялотекущий шизофреник», или «посмотрите, какой он подозрительный, у него явно бред...» и т.д. Столь обывательские недостойные врачей суждения значительно подрывают авторитет психиатров среди и коллег, и больных, и их родственников. При этом имеющаяся в ряде случаев амбициозная уверенность в отстаивании своего некомпетентного суждения может сделать психиатра не «сверхвидящим», а, напротив, полностью неуважаемым специалистом.

При оценке психопатологического состояния врачу-психиатру необходимо высокодисциплинированное и целенаправленное мышление. Оно основывается на компетентности в области психопатологической оценки, которая строится не только на «чувствовании» и «видении» (что необходимо в любой творческой деятельности), но **главным образом на научной доказуемости суждений, вытекающих из анализа психического и соматического состояния во всем его многообразии**. Именно на этой научной основе врач-психиатр может обосновать свои заключения, предвидеть прогноз развития того или иного психопатологического феномена и всего заболевания в целом и рационально строить терапевтический план.

А.В. Снежневский (1974) обращает внимание на то, что клинический метод «принято трактовать как субъективный, описательный, феноменологический. Но при этом забывается, — пишет он, — следующее.

1. С возникновением кибернетики функциональный метод исследования в отрыве от субстрата получил научное обоснование.

2. Пользуясь почти одним клиническим методом, психиатры прошлого создали психиатрию как самостоятельную научную медицинскую дисциплину.

3. Решающий для будущего психиатрии прогресс биологических исследований субстрата психических болезней с целью раскрытия их этиологии и патогенеза находится в полной зависимости от дальнейшего развития клинического метода». /42- С.3./

Именно клинические наблюдения, являющиеся основой накопления факторов об изменении поведения человека, служат, по мнению А.Р. Лурия (1970), ведущим источником знаний о функциональной организации головного мозга, давая возможность воспринимать своего рода «эксперименты, созданные природой».

Отталкиваясь от анализа патологических состояний, клинический метод позволяет достаточно отчетливо представлять индивидуальные и общие показатели в адаптированной психической деятельности. Однако и клинические подходы к изучению состояний психической дезадаптации различны. Они могут вестись на клинико-психопатологическом, клинико-психологическом, клинико-физиологическом уровнях. Объединение этих направлений исследования может связать в единую систему представления о механизмах, формирующих и поддерживающих состояние психической адаптации, вызывающих его патологическое изменение (сопровождающееся дезадаптированной психической активностью) и приводящих к восстановлению нарушенных возможностей адаптированной деятельности. Именно комплексный клинический метод может явиться стержнем, позволяющим, не упуская из виду общей сути представления о психической адаптации и дезадаптации, характерной для пограничных состояний, исследовать и учитывать все многообразие факторов онтогенетического и филогенетического развития человека, всю совокупность воздействий на него окружающей природной и социальной среды. Это способствует выяснению прошлых и настоящих индивидуальных возможностей психической деятельности и обоснованному предсказанию их будущих изменений под влиянием тех или иных патогенных условий.

Клинико-психопатологическая оценка состояния больного может способствовать правильной постановке диагноза и определению наиболее рациональных путей терапевтической тактики только с учетом синтетического использования методов соматического, неврологического, психологического исследования. Л.М. Розенштейн, являвшийся одним из создателей в нашей стране концепции о пограничной психиатрии и посвятивший ряд работ вопросам методологии анализа состояния больного и постановке диагноза, отмечал, что «психопатологическая методология должна пользоваться ввиду своеобразия наблюдаемого предмета (больных с пограничными психическими расстройствами. — *Ю.А.*) орудием тех дисциплин, которые помогают познанию органического, физического бытия». /43- С.10/ Исходя из этого, Л.М. Розенштейн видел специалиста, который собирается заниматься изучением пограничных состояний, как психиатра «нового типа», не являющегося узким клиницистом или «клиницистом-психопатологом» и знающего вопросы неврологии, соматической патологии и биологии в широком ее понимании. Это необходимо врачу-психиатру, «дабы углубить и расширить психопатологическое познание». /43/ Эти суждения более чем полувековой давности весьма современны в наше время. К сожалению, врачам-психиатрам, работающим в специализированных психиатрических учреждениях, очень не хватает «синтетического» врачебного мышления.

Абсолютизируя зачастую психопатологический метод и видя в нем единственный инструмент познания психопатологических проявлений, врачи значительно обедняют себя. Клинико-психопатологический метод может прежде всего выявить, констатировать и «описательно сфотографировать» имеющиеся психические расстройства, что имеет, как уже отмечалось, важнейшее значение для постановки диагноза, но не объяснить их. Причем в ряде случаев, особенно при анализе течения психотических расстройств, клинико-психопатологического исследования вполне достаточно для постановки диагноза и определения прогноза заболевания. Однако для дифференцированной оценки пограничных психических расстройств во многих случаях этого мало. Для оценки преморбидных особенностей психической деятельности больных и решения принципиального вопроса о том, когда началось заболевание, можно ли считать его проявления заострением, декомпенсацией преморбидных личностных черт или качественно новыми болезненными расстройствами, необходимы не только хорошие анамнестические данные, но и ретроспективный психологический анализ личностных особенностей и их динамики. В этом неоценимую пользу могут принести современные психодиагностические методы. Они позволяют, в частности, более четко и полно представлять индивидуальную значимость психогении (при ее наличии) в происхождении того или иного пограничного состояния и его динамики.

Значительная роль для объяснения выявляемых у больного тех или иных пограничных психопатологических проявлений принадлежит оценке общесоматического и неврологического статуса. При этом необходима попытка выявления причинно-следственной зависимости психических и биологических (соматических) нарушений; она может быть как непосредственной,

так и опосредованной. Именно поэтому современному врачу-психиатру необходимы серьезные знания в области общей медицины. Это позволяет, в частности, отмечая роль тех или иных биологических факторов в происхождении пограничных или психосоматических расстройств, не подменять ими значения социального влияния на больного. Такого рода биологизаторство, так же как и противоположное ему социологизаторство, оценивающее лишь психогенез неврозов и ряда психосоматических нарушений, уводят от полного представления о существе причин пограничных психических расстройств и обоснованных подходов к их терапии.

Может быть, земские врачи в России XIX столетия и «семейные врачи» ближайшего будущего ближе к пониманию роли психических факторов в профилактике, клиническом оформлении и лечении разных соматических заболеваний и пограничных психических расстройств, чем представители современной медицины, разделившие болезни по отдельным системам и органам. Знакомство с работами таких выдающихся отечественных врачей и педагогов-исследователей, как С.П. Боткин, Г.А. Захарьин, А.А. Остроумов, Д.Д. Плетнев свидетельствует о том, что психогенным причинам при соматической патологии они придавали большее значение, чем многие современные интернисты.

Психопатологическое изучение имеющейся симптоматики, психологический (психодиагностический) анализ состояния и ретроспективное выявление личностного своеобразия больного, соматическое (неврологическое) обследование с попыткой объяснения либо всей клинической картины, либо определенных симптомов — вот методологический путь, позволяющий видеть общее и частное в структуре болезненных нарушений. Он позволяет проводить «послойную» структурную диагностику, по Л.М. Розенштейну, пограничных состояний. При таком подходе то или иное выявленное расстройство расценивается не абстрактно и изолированно, а в соотношении со всей системой полученных сведений. На этом пути возможны более обоснованные диагностические решения, терапевтические и реабилитационные разработки. При этом нельзя забывать об общефилософском понимании болезни как нового качества (новой формы) жизнедеятельности. Это общее положение в патологии (Богомолец А.А., 1932; Сахаров Г.П., 1934; Сиротинин Н.Н., 1957; Адо А.Д., 1985) имеет прямое отношение к анализу существа болезненных состояний, рассматриваемых в рамках пограничных психических расстройств. При этом, если применять динамический анализ и оценивать количественные изменения психической деятельности человека, заболевающего той или иной формой пограничного состояния, то во многих случаях можно легко убедиться в правомерности количественного накопления тех или иных «предболезненных» феноменов и их переходе в новое качество — ту или иную оформившуюся нозологическую форму.

При дифференциально-диагностической оценке имеющихся у больного неспецифических феноменологических психопатологических проявлений невротического уровня важнейшее место занимает их динамическая оценка. Она позволяет выявить эпизодичность, фрагментарность отдельных симптомов или, напротив, их стабильность и тенденцию к усложнению. На этом основании можно делать заключение о характере развития патологического процесса.

Итак, выявленный характер имеющихся у больного психопатологических расстройств, установленная или предполагаемая причинная зависимость и взаимосвязь с личностно-типологическими особенностями, психогенными, соматогенными, экзогенными и эндогенными факторами, анализ динамики развития заболевания — все это позволяет перейти к формулированию диагноза, выделению ведущего и второстепенных симптомокомплексов и определению причинно-следственных этиологически и патогенетически значимых для развития заболевания взаимоотношений. На этой основе можно делать заключения не только об основных характеристиках той или иной нозологической формы, но и о форме, варианте, типе течения, прогредиентности, частных клинических особенностях заболевания.

Анализ диагностических расхождений при оценке пограничных состояний свидетельствует о том, что психический статус больных квалифицируется достаточно опытными врачами почти всегда одинаково. Различия касаются прежде всего понимания причин болезненного состояния. Исходя из этого, по-разному формулируются диагнозы сходно оцениваемых в «поперечном разрезе» состояний. Так, например, формулировка диагноза при наличии невротических расстройств (неврастенических, истерических, навязчивых состояний и др.) в случае выявления той или иной соматической патологии может обосновываться по-разному, в том числе «неврастения» у больного гипертонической, язвенной и другой болезнью, перенесшего инфаркт миокарда. Это же состояние может оцениваться и как инфаркт миокарда (гипертоническая, язвенная и другая болезнь) с неврозоподобными (неврастеническими) явлениями и др. Или диагноз «психопатия возбудимого круга у больного, перенесшего травму головного мозга», некоторыми врачами формулируется как «остаточные явления мозговой травмы с

психопатоподобными расстройствами возбудимого круга». Такого рода неидентичные оценки одних и тех же болезненных состояний во врачебной практике наблюдаются достаточно часто.

Методически четкое формулирование диагноза в разных областях медицины предполагает вынесение на первое место основного заболевания и оценку сопутствующих расстройств как второстепенных. С этих позиций, как свидетельствует клиническая практика, вероятно, наиболее методически правильно и рационально с точки зрения обоснования терапевтического плана оценивать и психопатологические феномены во всех указанных случаях. Формулировка диагноза имеет далеко не «академически» отвлеченное, а вполне конкретное значение и для обоснования терапевтических мероприятий, и для решения в ряде случаев серьезных медико-социальных вопросов. Видя в качестве основной патологии инфаркт миокарда или какое-либо другое соматическое заболевание, в структуре динамического развития которого обнаруживаются неврозоподобные (психопатоподобные) расстройства, основное терапевтическое влияние необходимо направлять на ведущий и определяющий терапевтический процесс. Невротические (психопатические) симптомы в этих случаях обычно носят подчиненный характер и редуцируются вслед за основными соматическими расстройствами. Это позволяет связывать их происхождение в первую очередь не с психогенией (в ряде случаев реакция на возникновение заболевания может носить для человека особо значимый характер и переходить в стабильное невротическое, но не неврозоподобное состояние), а с физиогенной астенизацией, травматическими, интоксикационными факторами, вегетативными дисфункциями и другими соматогенно (неврогенно) обусловленными неврозоподобными нарушениями.

Такого рода расстройства требуют симптоматического лечения, тесно связанного с основными терапевтическими мероприятиями. Другое дело, когда состояние обусловлено преимущественно психогенными причинами и определяется расстройствами и их динамикой, специфическими для той или иной клинической формы неврозов или психопатии. В этих случаях соматическое состояние может носить подчиненный характер по отношению к психогенным нарушениям. Следуя логике построения диагноза, основное внимание при терапии этих состояний должно быть направлено на собственно невротические (психопатические) расстройства. Представленное подразделение симптоматики, определяющей патологические нарушения при пограничных состояниях, на невротические, психопатические, неврозоподобные и психопатоподобные в известной мере носит схематический характер; они не исключают, а нередко и дополняют друг друга. Однако преобладающие в клинической картине расстройства определяют основной стереотип развития каждого конкретного пограничного состояния.

Вопросы профилактики и раннего обнаружения начальных проявлений пограничных психических расстройств требуют изучения не только строго очерченных клинико-нозологических форм психических расстройств, но и многообразных и лабильных «пограничных среди пограничных» состояний «легкой», или, как еще говорят, «начальной нервности». Изучение этих состояний оказывается наиболее успешным, если оно осуществляется «от большой психиатрии» к вариантам нормы. Иначе говоря, в тех случаях, когда врачу-исследователю оказывается под силу компетентно выявить и оценить дифференциально-диагностическое значение имеющихся у больного пограничных расстройств, сопоставив их с возможными начальными вариантами основных психических заболеваний, вероятность своевременной и правильной оценки болезненных нарушений значительно возрастает. Напротив, при отсутствии у врача знаний и опыта клинических дифференциально-диагностических оценок пограничных и основных психических расстройств имеется значительная вероятность однобокой и неточной диагностической оценки состояния больного. Аналогичная опасность поджидает и специалиста, не знакомого с изучением и оценкой психологически «нормальных» реакций у практически здоровых. Если в первом случае возможно расширительное или, напротив, суженное понимание пограничных состояний за счет их разграничения с основными психическими заболеваниями, то во втором случае это возможно за счет смазывания границы между ними и вариантами нормы.

Одной из наиболее сложных проблем анализа пограничных психических расстройств является динамическая дифференциация личностно-типологических особенностей человека, которые за время болезни претерпевают «естественные», психогенно обусловленные, возрастные и другие психологически понятные изменения, а также являются результатом собственно психопатологических образований невротического уровня. Без комплексного анализа указанных составляющих личностно-типологической прогредиентности в период развития различных невротических, психопатических, неврозоподобных и психопатоподобных расстройств и без учета возможностей их взаимовлияния нельзя сделать обоснованный вывод о характере имеющихся нарушений и их прогнозе. Как показал опыт работы в клинических отделениях Федерального научно-методического центра пограничной психиатрии, назрела необходимость в определенной формализации психологических и клинико-психопатологических оценок состояния при

пограничных психических расстройствах. Такая формализация нужна для получения сопоставимых данных и методически единых подходов. Для этого разработаны принципы составления и использования диагностической карты больного (рис. 11). При их выборе с учетом опыта применения квантифицированных диагностических систем для оценок состояния больных неврозами, психопатиями и сходными с ними расстройствами ставилась задача добиться максимальной наглядности и простоты (но не упрощенчества) как заполнения, так и использования карты. Только при этом условии можно рассчитывать на действительно широкое ее применение как для исследовательских, так и для дифференциально-диагностических целей.

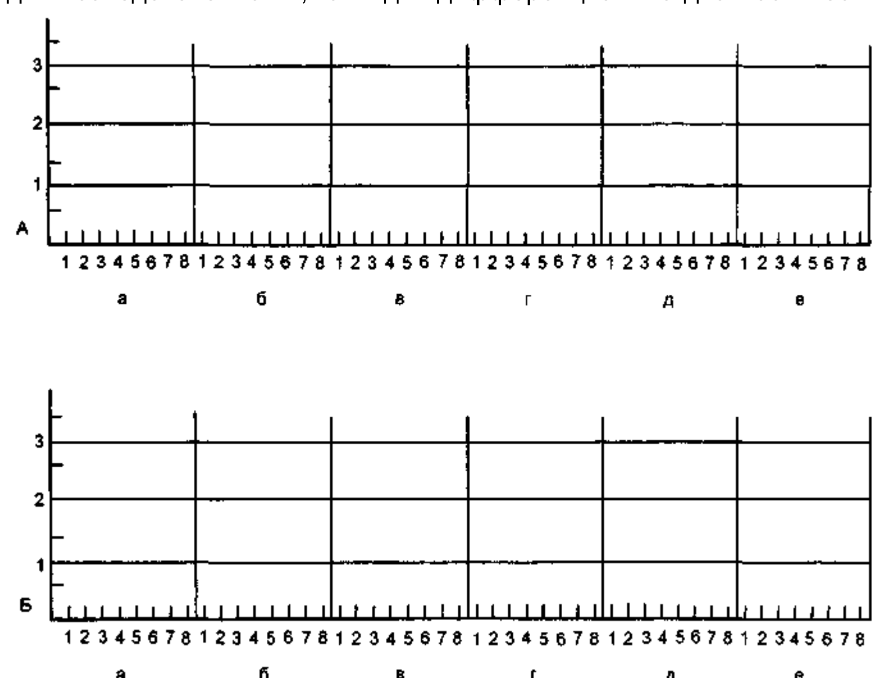


Рис. 11. Диагностическая карта больного для графического отображения динамики личностно-типологических, психопатологических и других особенностей больных с невротическими расстройствами.

Основу карты составляют две оси шкалы (1 и 2), графически отражающие обобщенную динамическую характеристику личностно-типологических особенностей больного (1) и психопатологических проявлений, наиболее характерных для больных неврозами, психопатиями и сходными с ними состояниями (2).

Психологические и психопатологические особенности, отмечаемые на осях 1 и 2, выявляются на основе обобщенного, интегрированного анализа, проводимого врачом, со специальным выделением наиболее типичных акцентуаций характера в преморбидном периоде и наиболее типичных психологических и психопатологических феноменов в разные периоды болезни. Каждый из рассматриваемых показателей по степени выраженности может обозначаться в баллах от 0 (отсутствие признака) до 3 (1 — незначительно выраженный признак; 2 — средневыраженный; 3 — наиболее выраженный). Наряду с этим с целью большей дифференциации оценки состояния больного предусмотрена градация рассматриваемых признаков и в промежутках 0,5 балла. Указанная четырехбалльная оценка в основном соответствует используемой в практике характеристике того или иного симптома (его отсутствие, слабая, средняя и наибольшая степень выраженности). При этом всегда присутствует элемент субъективизма исследователя, оценивающего состояние больного. Различия оценок специалистов, как правило, обусловлены уровнем их компетентности и используемыми принципами диагностики. Можно допустить, что эти принципы каждым отдельным специалистом применяются на всех временных этапах оценки состояния.

Таким образом, допускаемые с позиций возможных оппонентов ошибки в квалификации состояния обычно повторяются на каждом исследовательском этапе и, взаимно исключая друг друга, не влияют на решение главной задачи — выявления динамических тенденций и взаимоотношений между изучаемыми показателями. Однако для уменьшения возможных ошибок и получения сопоставимых данных при заполнении диагностической карты рекомендуется использовать специальный глоссарий, разработанный для исследования динамики основных психопатологических проявлений невротических расстройств во время психофармакотерапии (Александровский Ю.А., Незнамов Г.Г. и др., 1987).

К числу показателей обобщенной характеристики личностно-психологических особенностей отнесены: 1) интроверсия; 2) экстраверсия; 3) гиперстеничность; 4) гипостеничность; 5) тревожная мнительность; 6) истероидность; 7) психическая ригидность; 8) импульсивность. Наиболее типичная для невротических, психопатических (при декомпенсации состояния) и сходных с ними расстройств психопатологическая симптоматика (шкала 2) условно разделена на 8 групп — тревожные (тревога) и фобические расстройства (1), аффективные расстройства (пониженное настроение) (2), астенические расстройства (повышенная истощаемость, утомляемость) (3), истерические расстройства (4), сенестопатически-ипохондрические расстройства (5), навязчивости (6), паранойяльные расстройства (7), вегетативные расстройства (8).

При необходимости решения конкретных исследовательских задач указанные личностно-типологические особенности и группы симптомов и симптомокомплексов могут заменяться. Они не носят характер обязательных, жестко отобранных признаков. Наряду с двумя указанными основными шкалами в диагностической картине больного имеются дополнительные шкалы, предназначенные для исследования показателей соматического состояния (шкала 3), психодиагностических показателей (шкала 4), характеристик параклинических исследований (шкала 5). Конкретные показатели дополнительных шкал и их градация определяются в зависимости от исследовательской цели и имеющихся возможностей исследований. При необходимости количество дополнительных шкал может быть увеличено. В этом случае используют не один, а 2—3 бланка карты.

Оценка личностно-типологических особенностей больных, психопатологических проявлений и их показателей, изучаемых с помощью дополнительных шкал, служит основанием для соответствующих отметок на графике и построения отражающих эти особенности динамических кривых. Сопоставление графиков основных и дополнительных шкал позволяет достаточно наглядно представить динамику развития личностных особенностей больных с пограничными состояниями во взаимосвязи с имеющимися у них основными психопатологическими расстройствами.

Представленная диагностическая карта является дополнительным и, как показывает опыт, удобным исследовательским инструментом для дифференциально-диагностической оценки больных с пограничными состояниями. Она, однако, ни в коем случае не заменяет клиническую историю болезни, позволяя лишь более целенаправленно и четко интерпретировать содержащиеся в ней сведения.

Важнейшим общим положением работы врача-психиатра и других специалистов, занимающихся лечением больных с пограничными состояниями, является соблюдение профессионально-этических (моральных) и правовых норм взаимоотношений с ними. В нашей стране в развитие рекомендаций Всемирной психиатрической ассоциации разработан и в 1994 г. принят «Кодекс профессиональной этики психиатра». Он четко регламентирует цель профессиональной деятельности врача-психиатра, требования к его профессиональной компетенции со специальным указанием на «непричинение вреда» больному, уважения к его личности, конфиденциальность сведений, получаемых при беседе с больным или его родственниками и т.д. (Тихоненко В.А. и др., 1996, 1997). Соблюдение этических норм взаимоотношения с больным помогает не только сформулировать необходимые для постановки диагноза вопросы и решить конкретные клинические задачи, но и наиболее рационально планировать и осуществлять всю лечебно-реабилитационную тактику.

Клинические особенности основных форм пограничных психических расстройств.

Общие подходы.

С некоторыми оговорами патологические проявления при психогениях и других пограничных состояниях в отечественной литературе в настоящее время принято рассматривать главным образом в рамках неврозов и психопатий («расстройств зрелой личности и поведения у взрослых» — МКБ-10). К ним примыкают кратковременные невротические реакции, носящие ситуационный характер (реакция испуга, астеническая реакция, реакция приспособления к новой обстановке и другие реакции, не имеющие выраженного патологического характера, рассмотрение которых возможно в рамках психологически понятного ослабления личностных адаптационных возможностей), а также случаи патологического развития личности и так называемые акцентуированные, аномальные личности. В описании последних K. Leonhard (1968), А.Е. Личко

(1974) и другие авторы особо выделяют различные типы «заострений» характера (черты личности, особенности стремлений) и темперамента (темп, качество, сила, глубина аффективных реакций). Акцентуированные личности, по их мнению, занимают промежуточное положение между состоянием психического здоровья и типичными психопатическими расстройствами.

Что касается неврозоподобных (псевдоневротических) и психопатоподобных (псевдопсихопатических) состояний, описываемых в рамках различных заболеваний (как продром, сопутствующий синдром, исход болезненного процесса), то их многообразие практически не поддается учету. Это указывает, в частности, на универсализм механизма невротических реакций при нарушении психологического и биологического гомеостаза. История систематики и разграничения пограничных психических расстройств многократно излагалась в нашей стране в специальных изданиях. В достаточно полном виде, с разделяемых нами позиций, она представлена в вышедшем в 1987 г. втором издании книги Г.К. Ушакова «Пограничные нервно-психические расстройства». Это дает основание, подчеркнув основные концепции, важные для дальнейшего изложения, специально не останавливаться на вопросах развития учения о пограничных состояниях, адресуя интересующихся читателей к указанной монографии.

Невротические реакции и состояния, психопатии и случаи патологического развития личности при условном схематическом их рассмотрении по существу являются основными узловыми пунктами пограничных состояний (рис. 12). С одной стороны представленной на рис. 12 окружности находятся невротические реакции и состояния, являющиеся преимущественно реакцией на психическую травму, приводящую к дезадаптации социального положения личности (главным образом вследствие истощающих психических нагрузок или резко воздействующих стрессовых факторов), с другой — так называемые ядерные психопатии, в возникновении которых ведущее значение принадлежит конституциональным, генетически обусловленным или действовавшим на самых ранних этапах развития причинам, иными словами, биологическим факторам в широком их понимании. Патологические развития личности по существу являются группой заболеваний, объединяющих варианты невротических и патохарактерологических личностных изменений. Для первых из них типично протрагированное участие психотравмирующих обстоятельств в генезе нарастающих изменений и сочетание затянувшихся собственно невротических расстройств с обусловленной ими характерологической динамикой. При этом обычно преобладает один из синдромов и не наблюдается изменения основного личностного стереотипа. Для вариантов патохарактерологического развития в отличие от невротического в генезе наиболее предпочтительно сочетание психогении с соматогенными расстройствами и органическим поражением ЦНС. В этих случаях как бы «теряется» понятная связь динамических сдвигов с психогенией и постепенно нарастает дисгармония личности, при которой поступки определяются патологическими установками.

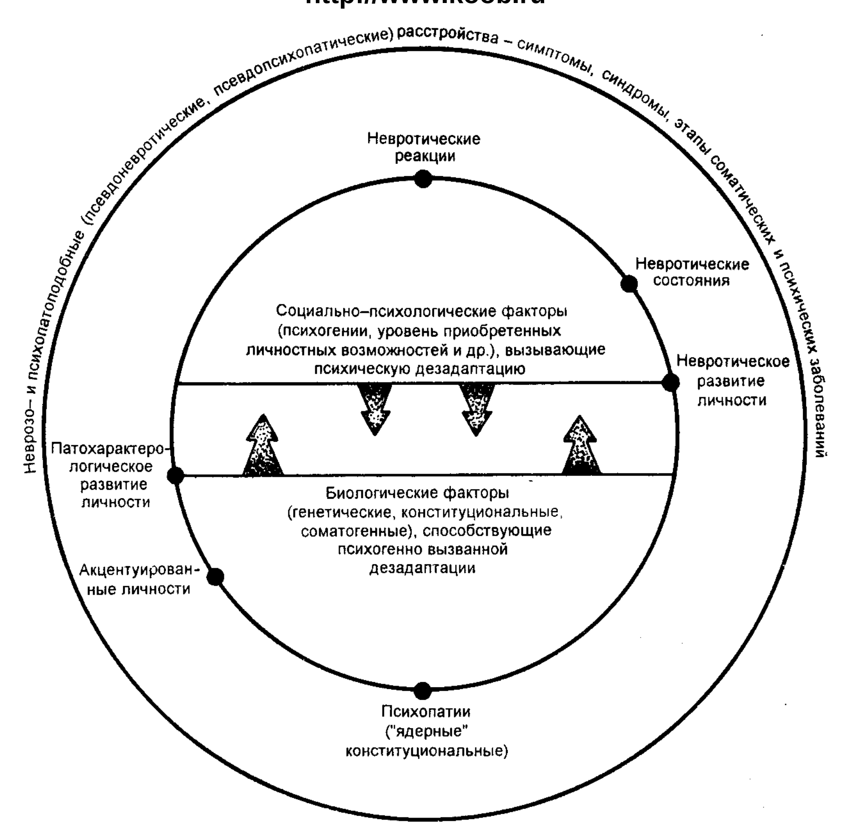


Рис. 12. Основные клинические формы пограничных состояний.

Одним из характерных признаков, объединяющих неврозы и отделяющих их от группы реактивно (психогенно) возникающих психотических состояний, является сохранность у больного критического отношения к болезни и способность руководить своими действиями и поведением. Между неврозами и реактивными состояниями, протекающими без выраженных психотических нарушений, вероятно, нет принципиальных различий.

Невротическая реакция ограничена во времени, почти всегда обозначено начало ее возникновения и течения, обычно вначале она развивается только в ответ на конкретную дезадаптирующую психогенную ситуацию (дезадаптация в узком смысле). При сохранении психотравмирующих влияний, отсутствии терапии и некоторых других обстоятельствах ослабленная психическая адаптация может постепенно стабилизироваться, в результате чего невротическое реагирование расширяется на все более широкий круг воздействий на человека («общая дезадаптация», невротическое состояние). Однако при неврозах отсутствует выраженная прогредиентность заболевания. В наибольшей мере эта клиническая закономерность относится к невротическим реакциям, которые нельзя дифференциально-диагностически изучать без параллельного анализа процессуальности.

Сопоставление одного с другим служит важнейшим критерием для оценки состояния.

Е.К. Краснушкин (1929) делит психогенные реакции, на фоне которых формируются неврозы, на три типа: 1) реакции «глубинной личности» (по Krause), когда «психическое переживание доходит до сомы, и мозг вторично оказывается вовлеченным в процесс остальной физической личности... Это — интерхарактерологические реакции, и связи их должны отыскиваться по внепсихическим путям... Образцом их являются шоковые катастрофные и некоторые эксплозивные реакции»; 2) истерические реакции (три типа — шизоидия, синтония, эпилептоидия); 3) экзогенные реакции.

Важно подчеркнуть, что спустя 60 лет, в 1989 г., выступая на VIII Всесоюзном съезде невропатологов, психиатров и наркологов с докладом, посвященным патоморфозу и динамике невротических состояний, Н.Д. Лакосина (с соавт.) среди важнейших показателей патоморфоза невротических нарушений обратила внимание на то, что Е.К. Краснушкин назвал реакцией состояния, «когда психическое переживание доходит до сомы». Вследствие этого, по мнению Н.Д. Лакосиной, происходит соматизация клинических проявлений неврозов, при которых вегетативные дисфункции как бы определяют «видимый спектр» невротических проявлений, делая менее значимыми клинические различия между формами неврозов.

Психопатия не выражает текущего болезненного процесса, она лишена конкретного начала и ограниченных определенным сроком проявлений. При различных невротических состояниях и

декомпенсации психопатии удается выявить значение в ее развитии известной ситуации, вызывающей тот или иной конфликт, определяемый современной социальной психологией как столкновение, вызванное противоречиями установок, целей и способов действия.[18]

Между крайними вариантами невротической реакции и психопатии можно расположить все основные виды и варианты пограничных психических расстройств.[19] По мере удаления от невротической реакции и приближения к психопатии значение психогенных факторов в происхождении патологического состояния уменьшается (хотя и не исчезает) и все больше выступает роль биологической основы внутренних, так называемых эндогенных, факторов. Случаи патологического развития личности являются как бы «переходными», «промежуточными» расстройствами между основными группами пограничных состояний, так как в их происхождении в разной степени сочетаются психогенные (социогенные) и соматические (биогенные) факторы, обусловливающие хронизм, протрагированность, развитие болезненных нарушений.

В возникновении неврозов основополагающее место занимают психогенные воздействия, нарушающие адаптацию личности к окружающему. Однако причина болезни (в данном случае невроза) никогда не равна действию (Давыдовский И.В., 1962). Для появления любого невротического нарушения имеют значение три взаимосвязанные группы факторов, сопровождающих психическое напряжение.

Во-первых, биологически-конституциональный тип эмоциональности и характера реагирования на окружающее, от которого прежде всего зависят формы и вид невроза и который непосредственно связан со всей предшествовавшей историей физиологической и психической жизни данного человека и его психическим стереотипом.

Во-вторых, социальные факторы и индивидуальные основы личности, определяющие степень выраженности ее адаптационных возможностей и стойкость перед конкретными психогенными воздействиями.

В-третьих, наличие «следового невротического фона» (по аналогии со «следовыми» раздражениями в понимании И.П. Павлова), оживление которого возможно под влиянием неспецифических раздражителей (по типу «второго удара», по Сперанскому А.Д., 1937).

A. Kreindler (1973) выделяет три группы этиологических причин невротических расстройств (в частности, астенического невроза, оцениваемого им в качестве самостоятельной нозологической формы), в известной мере совпадающие с указанными факторами: психогенную («определяющую»), конституциональную («предрасполагающую») и соматическую или реже острую психотравмирующую («пусковую»). Однако, как уже отмечалось в первом разделе книги, только в диалектическом единстве всех биологических и социальных факторов кроется сложность причинно-следственных отношений в психических расстройствах, изучающихся пограничной психиатрией. Ни биологическое начало, ни социальная обусловленность, ни определенная «почва» в отрыве друг от друга не могут рассматриваться как первопричина какого бы то ни было пограничного состояния.

Подтверждением этого служит анализ действия психофармакологических препаратов у больных с пограничными формами психических расстройств. Непосредственное терапевтическое воздействие в этих случаях оказывается возможным благодаря их корригирующему влиянию именно на биологически-конституциональный тип эмотивности, в значительной мере определяющий характер реагирования человека на окружающее. То, что этот эффект принципиально может клинически выявляться при всех пограничных состояниях (от невротической реакции до декомпенсации психопатии) и при неврозоподобных и психопатоподобных расстройствах, убеждает в обязательном наличии биологического (органического) патогенетического звена, необходимого для их возникновения. Это, как уже отмечалось, не позволяет согласиться с довольно распространенным противопоставлением неврозов как чисто «функциональных» расстройств, якобы не имеющих своей биологической и органической почвы,

[18] Понятие о пограничных личностных расстройствах, принятое в американской психиатрии, значительно шире классического представления о психопатиях; оно включает, в частности, психопатоподобные варианты шизофрении. Во Франции психопатии длительное время обозначались термином «неуравновешенные» (les desogilibres). Понятием «психопатический характер» и «психопатия» с середины XVIII столетия пользовались многие выдающиеся отечественные психиатры — Ф.И. Герцог, И.М. Балинский, В.Х. Кандинский, С.С. Корсаков и др.

[19] Основные психопатологические синдромы, характерные для пограничных состояний, неоднократно описывались в различных изданиях. В наиболее полном виде они представлены в специальном глоссарии, опубликованном в 1988 г. в методических рекомендациях /44/.

психопатиям, являющимся выражением патологического характера, формируемого на определенной базе.

Проявления невротических состояний становятся возможными только при биологической недостаточности функциональных возможностей центральной нервной системы. Именно это Lopos Ibor (1974) назвал физиодинамической основой невроза, а В. Fernandes (1967) — его биогенетическими факторами. Не случайно неврологический анализ, несмотря на отсутствие необходимой тонкости и точности, обнаруживает у больных неврозами микроорганическую симптоматику значительно чаще по сравнению с контрольной группой здоровых обследуемых. Данные же электроэнцефалографического исследования больных неврозами, как уже отмечалось, в подавляющем числе случаев указывают на определенную, хотя иногда и не выраженную, дисфункцию у них гипоталамических структур мозга. Исходя из этого, можно предполагать, что ослабление активности именно неспецифических структур головного мозга и является органической базой любого невротического состояния. В известной мере это подтверждается данными специальных неврологических исследований А.М. Вейна и его сотрудников, а также существующими представлениями о «точке приложения» действия транквилизаторов в системе ретикулярной формации.

Ослабление функционирования неспецифических структур мозга, как известно по многим данным литературы, определяет и различные психопатические расстройства. Это свидетельствует о том, что и при неврозах, и при психопатиях имеются нарушения в деятельности глубинных структур мозга, приводящие к клиническим нарушениям различной степени выраженности и стойкости. Уточнение характера этих нарушений требует самых серьезных исследований с использованием всех современных средств для тщательного обследования больных с пограничными состояниями. Возможно, что именно на этом пути лежит раскрытие патофизиологических механизмов и их функционально-органической базы при неврозах и психопатиях. Однако уже сейчас имеются, вероятно, достаточные основания для того, чтобы, оценивая «функциональность» или «органичность» пограничных форм нервно-психических расстройств, согласиться с точкой зрения Н.К. Боголепова (1974), согласно которой на **современном уровне развития естествознания исчезает грань между структурным и функциональным**. Разделение заболеваний нервной системы на органические и функциональные всегда условно. И.П. Павлов отмечал, что все функциональные болезни могут дойти до такой степени, когда они станут органическими. «Раз слабая нервная система, не выносящая жизненных впечатлений, вечно вызывающих ошибки, — отмечал И.П. Павлов, — то в конце концов может кончиться развалом» /45- Т.I., С.637/ (имеется в виду развал структурной организации нервной системы. — *Ю.А.*).

В этом отношении интересное обобщение было сделано М.И. Аствацатуровым на первом Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров в 1927 г. Анализируя понятие о функциональном в приложении к невротическим расстройствам, он отмечал его постепенное «дешифрование» и писал, что «неврозы, как и большинство других заболеваний, есть всегда результат сложного сочетания различных факторов экзогенных и эндогенных... Современное направление учения о неврозах, все больше и больше ограничивающее понятие о функциональном в пользу органического, продолжает оставлять в патогенезе неврозов весьма широкое место для психогенных факторов. Но признание за психогенным фактором универсального и исключительного значения в патогенезе неврозов есть ошибка». /46- С.36/

По данным Д.С. Саркисова (1977, 1988), Д.С. Саркисова, В.Б. Гельфанда, В.П. Туманова (1983), современные методы исследования позволяют проводить структурно-функциональный анализ патологических процессов уже не только на органном, тканевом и клеточном уровнях, но и на внутриклеточном. По мнению авторов, любая функция организма может измениться только вследствие влияния физиологических или патогенных факторов на соответствующую структуру. Они полагают, что любой патологический процесс начинается с повреждения одного из звеньев внутриклеточного конвейера, его мембранной структуры. «Клиническая картина болезни всегда есть не непосредственное производное от морфологических изменений органов, а равнодействующая от взаимодействия двух противоположно направленных биологических процессов — разрушения структур под влиянием патогенного фактора и усилий организма, направленных на ликвидацию этого разрушения и восстановление гомеостаза» (Саркисов Д.С., Гельфанд В.Б., Туманов В.П., 1983).

Авторы подчеркивают, что уже на современном этапе научно-технического прогресса исследования позволяют установить, что функциональные изменения не только не могут опережать структурные, а тем более существовать без них, а наоборот, являются самым ярким свидетельством обязательного наличия тончайших структурных изменений даже в тех случаях,

когда они еще совершенно незаметны на органном, тканевом и даже клеточном уровнях, существуя лишь на ультраструктурном и молекулярном.

Исходя из сказанного и учитывая, что для возникновения и неврозов, и психопатических проявлений необходимы биологическая предуготовленность и психотравмирующее воздействие, можно думать, что существующее в настоящее время разделение неврозов и психопатий на основании характерных для первых из них «психогенности» и «функциональности», а для вторых — «биологичности» и «органичности» носит сугубо относительный характер. Такое разделение имеет важное значение для описания клинических форм и вариантов пограничных состояний, определения их прогноза, но, на наш взгляд, не является принципиальным для понимания различий в определяющих их патофизиологических механизмах. Эти механизмы являются скорее общими, а не различными и при неврозах, и при психопатиях. Е.С. Авербух (1974) замечает, что клинические картины, характерные для «истинных неврозов» (неврастении, истерии, невроза навязчивых состояний и др.), могут быть обозначены как «невротические синдромы» безотносительно к основному этиопатогенезу заболевания в целом. «Чтобы эти клинические синдромы... реализовались, — пишет он, — и из возможных стали действительными, требуется структурное сочетание врожденно-конституциональных, соматогенно-органических и личностно-ситуативных факторов в их различной комбинации. В зависимости от преобладающего значения того или другого из этих сложных по своей структуре факторов в возникновении, становлении и развитии заболевания говорят о неврозах конституциональных (психопатиях), соматогенно-органических (неврозоподобных состояниях) и психогенно-реактивных (психоневрозах)». /47- С.5/

Представленное понимание механизмов, обусловливающих возникновение пограничных форм нервно-психических расстройств, не позволяет относить отдельные изолированные биологические **или социальные факторы к числу единственной причины как неврозов, так и других пограничных состояний. Их роль, сколь бы очевидно значимой, на первый взгляд, она ни казалась, не может иметь прямолинейного причинно-следственного значения для возникновения состояния психической дезадаптации, сопровождающегося пограничными психическими расстройствами.**

Конституциональные психопатические черты характера еще не являются болезненными проявлениями. Только под влиянием дезадаптирующих, прежде всего психогенных, воздействий происходит развертывание патогенетических механизмов декомпенсации психопатической личности. П.Б. Ганнушкин писал, что «психопаты особенно легко дают патологические реакции на психические травмы...». /48- С.126/ Г.Е. Сухарева (1959) в свою очередь отмечала: «Повышенная восприимчивость к психическим травмам наблюдается преимущественно у психопатических личностей, у интеллектуально отсталых, у больных с остаточными явлениями после перенесенных мозговых инфекций и травм мозга...». /49- Т.II, С.34/ Это, как представляется, сближает декомпенсацию психопатии с неврозом, который разворачивается на иной «не психопатической» почве.

Введение и достаточно широкое распространение в последнее десятилетие в психиатрической практике понятия о нарушении поведения, особенно у детей и подростков (девиантное поведение), как одного из важных критериев диагностики пограничных психических расстройств представляется спорным. Дело в том, что клиническая психиатрия в качестве основной методологической исследовательской базы, как уже отмечалось, использует клинический метод изучения психопатологических особенностей и общего состояния больного. Выявляемые при этом закономерности развития болезненных феноменов и их динамика — основа для дифференциально-диагностического анализа. В результате развития болезненных психических расстройств у больных может нарушаться поведение, вследствие чего они в ряде случаев совершают противоправные действия. Г.К. Ушаков (1987), рассматривая эту проблему, обращает внимание на наличие двух типов девиаций — патологические (препатологические) состояния, отражающие «болезненную перестройку функций центральной нервной системы», и непатологические, «не имеющие прямого отношения к клинике, но негативные в социальном отношении...». В отрыве от клинико-психопатологического анализа нарушения поведения человека могут расцениваться с социальной, правовой, морально-этической, но ни в коем случае не с психиатрической точки зрения. К сожалению, вслед за описанием множества вариантов девиантного поведения, в том числе и у психопатических личностей, в настоящее время можно наблюдать определенную экспансию ложнопсихиатрического (без врачебного клинико-психопатологического анализа) подхода к их трактовкам.

Изложенные выше подходы к дифференциации пограничных состояний и анализу их клинических особенностей могут использоваться при диагностических оценках, проводимых на основе как современных международных классификаций болезней (МКБ-10), так и с позиций

«классической» диагностики психических заболеваний. В классификации МКБ-10 невротические расстройства в основном входят в группу «невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств» и объединяются на основании ведущей роли в их происхождении психологических (психогенных) причин. К числу этих расстройств относятся тревожно-фобические; панические (основным признаком являются приступы выраженной тревоги, сопровождаемой вегетативными дисфункциями); тревожно-депрессивные; ипохондрические; соматоформные; истерические (диссоциированные, конверсионные, расстройства; навязчивости (обсессивно-компульсивные расстройства); реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации; неврастения и др.

С учетом единства биологических и социально-психологических механизмов, определяющих адаптированную и дезадаптированную деятельность, следует рассматривать и вопросы диагностики так называемых «новых» болезней второй половины XX века, относимых к числу пограничных состояний. В первую очередь это посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР) и социально-стрессовые расстройства (ССР) (см. дальше).

Полный перечень рубрик МКБ-10, в которые отнесены пограничные состояния, и методические рекомендации к использованию адаптированного в Российской Федерации варианта их классификации (утверждены Минздравом РФ 4 июля 1998 г.), представлены ниже.

Перечень диагностических рубрик Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятый пересмотр, 1995 (МКБ-10), включающих пограничные состояния.[20]

F3 Аффективные расстройства настроения

F30 Маниакальный эпизод

F30.0 Гипомания

F30.1 Мания без психотических симптомов

F30.2 Мания с психотическими симптомами

F30.8 Другие маниакальные эпизоды

F30.9 Маниакальные эпизоды, неуточненные

F31 Биполярное аффективное расстройство

F31.0 Биполярное аффективное расстройство, текущий гипоманиакальный эпизод

F31.1 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод мании без психотических симптомов

F31.2 Биполярное аффективное расстройство, текущий маниакальный эпизод с психотическими симптомами

F31.3 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод умеренной или легкой депрессии

.30 без соматических симптомов

.31 с соматическими симптомами

F31.4 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод тяжелой депрессии без психотических симптомов

F31.5 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод тяжелой депрессии с психотическими симптомами

F31.6 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод смешанный

F31.7 Биполярное аффективное расстройство, состояние ремиссии

F31.8 Другие биполярные аффективные расстройства

F31.9 Биполярное аффективное расстройство, неуточненное

F32 Депрессивный эпизод

F32.0 Легкий депрессивный эпизод

.00 без соматических симптомов

.01 с соматическими симптомами

[20] Издание ВОЗ. Русский перевод С.-П., 1994, 1995; адаптированный вариант для использования в Российской Федерации. — М., 1998.

F32.1 Умеренный депрессивный эпизод

.10 без соматических симптомов

.11 с соматическими симптомами

F32.2 Тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов

F32.3 Тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами

F32.8 Другие депрессивные эпизоды

F32.9 Депрессивные эпизоды, неуточненные

F33 Рекуррентное депрессивное расстройство

F33.0 Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени

.00 без соматических симптомов

.01 с соматическими симптомами

F33.1 Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод умеренной тяжести

.10 без соматических симптомов

.11 с соматическими симптомами

F33.2 Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод тяжелый без психотических симптомов

F33.3 Рекуррентный депрессивный эпизод, текущий эпизод тяжелый с психотическими симптомами

F33.4 Рекуррентное депрессивное расстройство, состояние ремиссии

F33.8 Другие рекуррентные депрессивные расстройства

F33.9 Рекуррентное депрессивное расстройство, неуточненное

F34 Хронические (аффективные) расстройства настроения

F34.0 Циклотимия

F34.1 Дистимия

F34.8 Другие хронические аффективные расстройства F34.9 Хроническое (аффективное) расстройство настроения, неуточненное

F38 Другие (аффективные) расстройства настроения

F38.0 Другие единичные (аффективные) расстройства настроения

.00 смешанный аффективный эпизод

F38.1 Другие рекуррентные (аффективные) расстройства настроения

.10 рекуррентное кратковременное депрессивное расстройство

F38.8 Другие уточненные (аффективные) расстройства настроения

F39 Неуточненные (аффективные) расстройства настроения

F4 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

F40 Тревожно-фобические расстройства

F40.0 Агорафобия

.00 без панического расстройства

.01 с паническим расстройством

F40.1 Социальные фобии

F40.2 Специфические (изолированные) фобии

F40.8 Другие тревожно-фобические расстройства

F40.9 Фобическое тревожное расстройство, неуточненное

F41 Другие тревожные расстройства

F41.0 Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога)

F41.1 Генерализованное тревожное расстройство

F41.2 Смешанное тревожное и депрессивное расстройство

F41.3 Другие смешанные тревожные расстройства

F41.8 Другие уточненные тревожные расстройства

F41.9 Тревожное расстройство, неуточненное

F42 Обсессивно-компульсивное расстройство

F42.0 Преимущественно навязчивые мысли или размышления (умственная жвачка)

F42.1 Преимущественно компульсивные действия (обсессивные ритуалы)

F42.2 Смешанные обсессивные мысли и действия

F42.8 Другие обсессивно-компульсивные расстройства

F42.9 Обсессивно-компульсивное расстройство, неуточненное

F43 Реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации[21]

F43.0 Острая реакция на стресс

F43.1 Посттравматическое стрессовое расстройство

F43.2 Расстройства адаптации

.20 кратковременная депрессивная реакция

.21 пролонгированная депрессивная реакция

.22 смешанная тревожная и депрессивная реакция

.23 с преобладанием нарушения других эмоций

.24 с преобладанием нарушения поведения

.25 смешанное расстройство эмоций и поведения

.28 другие специфические преобладающие симптомы

F43.8 Другие реакции на тяжелый стресс[22]

F43.9 Реакция на тяжелый стресс, неуточненная

F44 Диссоциативные (конверсионные) расстройства[23]

F44.0 Диссоциативная амнезия

F44.1 Диссоциативная фуга

F44.2 Диссоциативный ступор

F44.3 Трансы и состояния овладения

F44.4 Диссоциативные расстройства моторики

F44.5 Диссоциативные судороги

F44.6 Диссоциативная анестезия и утрата чувственного восприятия

F44.7 Смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства

F44.8 Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства

.80 синдром Ганзера

.81 расстройство множественной личности

.82 транзиторные диссоциативные (конверсионные) расстройства, возникающие в детском и подростковом возрасте

.88 другие уточненные диссоциативные (конверсионные) расстройства

F44.9 Диссоциативное (конверсионное) расстройство, неуточненное

F45 Соматоформные расстройства[24]

---

[21] Социально-стрессовые расстройства (ССР) подробно описываются в соответствующем разделе настоящего руководства. В МКБ-10 ССР не выделяются, однако накапливается все больше данных, дающих основание для рассмотрения вопроса об их включении в классификационные схемы при психических заболеваниях.

[22] В эту группу включают нозогенные реакции, возникающие в связи с тяжелым соматическим заболеванием (последнее является в этих случаях психотравмирующим событием).

[23] В МКБ-10 термин «истерия» не употребляется из-за многочисленности и разнообразия его значений. Вместо него используется термин «диссоциативный». Он объединяет расстройства, описывавшиеся ранее в рамках истерии и включает как собственно диссоциированные, так и конверсионные расстройства.

[24] Распространенный в отечественной медицине термин «психосоматическое расстройство» в МКБ-10 не используется ввиду неоднозначности его определения на разных языках и при наличии неодинаковых психиатрических традиций. Кроме того, психологические («психические») факторы имеют важное и более широкое значение в происхождении и течении различных заболеваний, а не только включавшихся в число «психосоматических». В МКБ-10 для обозначения «объединения» физических или соматических проявлений с психическими расстройствами используется понятие «соматоформные расстройства».

F45.0 Соматизированное расстройство
F45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство
F45.2 Ипохондрическое расстройство
F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция
.30 сердца и сердечно-сосудистой системы
.31 верхней части желудочно-кишечного тракта
.32 нижней части желудочно-кишечного тракта
.33 дыхательной системы
.34 урогенитальной системы
.38 другого органа или системы
F45.4 Хроническое соматоформное болевое расстройство
F45.8 Другие соматоформные расстройства
F45.9 Соматоформное расстройство, неуточненное

F48 Другие невротические расстройства

F48.0 Неврастения
F48.1 Синдром деперсонализации-дереализации
F48.8 Другие специфические невротические расстройства
F48.9 Невротическое расстройство, неуточненное

F5 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами

F50 Расстройства приема пищи

F50.0 Нервная анорексия
F50.1 Атипичная нервная анорексия
F50.2 Нервная булимия
F50.3 Атипичная нервная булимия
F50.4 Переедание, сочетающееся с другими психологическими нарушениями
F50.5 Рвота, сочетающаяся с другими психологическими нарушениями
F50.8 Другие расстройства приема пищи
F50.9 Расстройство приема пищи, неуточненное

F51 Расстройства сна неорганической природы

F51.0 Бессонница неорганической природы
F51.1 Гиперсомния неорганической природы
F51.2 Расстройство режима сна—бодрствования неорганической природы
F51.3 Снохождение (сомнамбулизм)
F51.4 Ужасы во время сна (ночные ужасы)
F51.5 Кошмары
F51.8 Другие расстройства сна неорганической природы
F51.9 Расстройство сна неорганической природы, неуточненное

F52 Половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

F52.0 Отсутствие или потеря полового влечения
F52.1 Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения
.10 сексуальное отвращение
. 11 отсутствие сексуального удовлетворения
F52.2 Отсутствие генитальной реакции
F52.3 Оргазмическая дисфункция
F52.4 Преждевременная эякуляция
F52.5 Вагинизм неорганической природы
F52.6 Диспареуния неорганической природы

F52.7 Повышенное половое влечение

F52.8 Другая половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

F52.9 Неуточненная половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

F53 Психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.0 Легкие психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.1 Тяжелые психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.8 Другие психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.9 Послеродовое психическое расстройство, неуточненное

F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с расстройствами или заболеваниями, классифицированными в других разделах

F55 Злоупотребление веществами, не вызывающими зависимости

F55.0 Антидепрессанты

F55.1 Слабительные

F55.2 Анальгетики

F55.3 Средства снижения кислотности

F55.4 Витамины

F55.5 Стероиды или гормоны

F55.6 Специфические травы и народные средства

F55.8 Другие вещества, которые не вызывают зависимости

F55.9 Неуточненные

F59 Неуточненные поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами

F6 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых[25]

F60 Специфические расстройства личности

F60.0 Параноидное расстройство личности

F60.1 Шизоидное расстройство личности

F60.2 Диссоциальное расстройство личности

F60.3 Эмоционально неустойчивое расстройство личности

.30 импульсивный тип

.31 пограничный тип

F60.4 Истерическое расстройство личности

F60.5 Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности

F60.6 Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности

F60.7 Зависимое расстройство личности

F60.8 Другие специфические расстройства личности

F60.9 Расстройство личности, неуточненное

F61 Смешанное и другие расстройства личности

---

[25] Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых, включаемые в эту рубрику, отличаются устойчивостью и являются выражением характеристик свойственного индивидууму стиля жизни и способа отношения к себе и другим («моделей поведения»). В большинстве случаев эти расстройства онтогенетически сформированы, появляются в детстве или в подростковом возрасте и сохраняются в зрелости. Они не являются вторичными по отношению к другим психическим расстройствам или заболеваниям мозга. Экстремальные состояния и другие психотравмирующие факторы способствуют декомпенсации (реакции) имеющихся расстройств зрелой личности. В нашей стране большинство относимых в эту рубрику расстройств традиционно рассматривается в рамках психопатий и патологических развитии личности.

F61.0 Смешанные расстройства личности

F61.1 Причиняющие беспокойство изменения личности

F62 Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга

F62.0 Хроническое изменение личности после переживания катастрофы

F62.1 Хроническое изменение личности после психической болезни

F62.8 Другие хронические изменения личности

F62.9 Хроническое изменение личности, неуточненное

F63 Расстройства привычек и влечений

F63.0 Патологическая склонность к азартным играм

F63.1 Патологические поджоги (пиромания)

F63.2 Патологическое воровство (клептомания)

F63.3 Трихотиломания

F63.8 Другие расстройства привычек и влечений

F63.9 Расстройство привычек и влечений, неуточненное

F64 Расстройства половой идентификации

F64.0 Транссексуализм

F64.1 Трансвестизм двойной роли

F64.2 Расстройство половой идентификации у детей

F64.8 Другие расстройства половой идентификации

F64.9 Расстройство половой идентификации, неуточненное

F65 Расстройства сексуального предпочтения

F65.0 Фетишизм

F65.1 Фетишистский трансвестизм

F65.2 Эксгибиционизм

F65.3 Вуайеризм

F65.4 Педофилия

F65.5 Садомазохизм

F65.6 Множественные расстройства сексуального предпочтения

F65.8 Другие расстройства сексуального предпочтения

F65.9 Расстройство сексуального предпочтения, неуточненное

F66 Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией

F66.0 Расстройство полового созревания

F66.1 Эго-дистоническая сексуальная ориентация

F66.2 Расстройство сексуальных отношений

F66.8 Другие расстройства психосоциального развития

F66.9 Расстройство психосоциального развития, неуточненное

F68 Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

F68.0 Преувеличение физических симптомов по психологическим причинам

F68.1 Преднамеренное вызывание или симуляция симптомов или инвалидизации, физических или психологических (симулятивное расстройство)

F68.8 Другие специфические расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

Основные клинические варианты невротических расстройств.

К числу основных вариантов невротических расстройств относятся реакции (аффективно-шоковые, невротические), неврозы (состояния), невротические развития личности. Многообразие их клинических проявлений, как уже отмечалось, достаточно хорошо описано в отечественной и зарубежной литературе. Однако из поля зрения многих авторов обычно выпадают так называемые непатологические невротические проявления, характеризующие различные этапы ситуационно

обусловленного психоэмоционального перенапряжения человека, сопровождающего в силу своей неспецифичности любое состояние психической дезадаптации (в МКБ-10 они частично описываются в рамках рубрики F43.2 «расстройства адаптации»). Невротическое проявление — понятие более широкое, чем невроз или схожие с ним патологические состояния. Наряду с ними оно характеризует и состояния, объединяемые с болезненными нарушениями лишь феноменологическим подобием.

В изолированном виде «пограничные» симптомы встречаются редко, что указывает, например, на причастность к их развитию многих как биологических, так и психологических механизмов. Обычно симптомы невротического уровня группируются и взаимодополняют друг друга в зависимости от индивидуально-психологических особенностей человека, значимости для него стрессовой ситуации и ряда других факторов. В результате формируются клинические формы и варианты расстройств.

По ведущим признакам и стереотипу развития заболевания к основным видам неврозов с позиций «классической» психиатрии принято относить неврастению, истерию, психастению, навязчивые состояния.[26] Наряду с этим в ряде случаев преобладает невротическая депрессия, сенесто-ипохондрические и некоторые другие расстройства.

Неврастения[27] в обобщенном виде характеризуется, выражаясь словами одного из первых ее исследователей H. Bird, сказанными в конце прошлого столетия, «легкой возбудимостью и быстрой истощаемостью нервных функций». /50- С.7/ Дословно этот термин означает «нервная слабость». Больной начинает замечать не свойственную ему быструю утомляемость, затруднения при работе, требующей сосредоточения внимания и усидчивости, потерю спокойствия и внутренней уравновешенности. Появляется повышенная раздражительность. Он может из-за пустяка нагрубить, а потом, успокоившись, сожалеет, что «вышел из себя». У таких больных утрачивается пропорциональность между силой раздражителя (незначительная неприятность) и интенсивностью реакции и аффекта (выраженная «нервная» вспышка). Усталость и одновременное возбуждение лишают человека четкости и свежести мысли, что необходимо для продуктивной и целенаправленной деятельности. Он раним, крайне чувствителен к обидам, не выдерживает сколько-нибудь горячих споров, плохо переносит яркий свет и шум.

Больной неврастенией осознает свою «нервную слабость»: у него появляются неуверенность в себе, чувство внутренней напряженности и тревоги. Иногда такие люди жалуются на «плохую память», однако при проверке это не обнаруживается. Дело в том, что всякое напряжение внимания, необходимое для воспоминания, становится для них трудным, тягостным. Ослабление внимания ведет к рассеянности, которая в свою очередь способствует плохому запоминанию. Больные неврастенией обычно не выдерживают длительного напряжения. Для их деятельности характерно удачное интенсивное «начало» и быстрое падение продуктивности в работе.

На фоне указанных проявлений «нервной слабости», особенно при утомлении, возникают приступы гневных вспышек, которые являются самым ярким, наиболее заметным для окружающих выражением неврастении. Аффективные вспышки обычно непродолжительны, но их интенсивность и частота могут постепенно нарастать. В обстановке, когда вспышка раздражения может особенно сильно повредить больному, например при разговоре со своим начальником на работе, он может сдерживаться. Однако при общении с людьми, в какой-то мере от него зависящими (дома или на работе со своими подчиненными), он как бы «разряжает» накопившееся внутреннее недовольство и напряжение: начинает кричать, грубить, не слушает объяснений, в гневе иногда может ударить. Остановить в этот момент приступ возбуждения очень трудно, но, как правило, он быстро завершается полным бессилием — и физическим, и нравственным.

Как и при других видах неврозов, при неврастении расстраивается сон. Здоровому человеку, ложащемуся в кровать после рабочего дня, свойственно спокойное состояние. Больным же овладевает множество мыслей, связанных с его работой, с взаимоотношениями с окружающими. Сон у него недостаточно глубокий, беспокоят тревожные сновидения, ему не хочется вставать, он вял, плохо себя чувствует, в течение дня сонливость мешает нормально работать. Однако к вечеру состояние выравнивается, появляется даже бодрость, и снова до глубокой ночи человек не

[26] Ниже в обобщенном виде приводится клиническая характеристика лишь основных форм невротических расстройств. С другими многочисленными формами и вариантами невротических расстройств и расстройств зрелой личности (психопатий) и подобными им состояниями можно познакомиться в разделах «Клинические варианты расстройств личности (психопатических расстройств)», «Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях» и др., а также в специальных изданиях.

[27] При описании неврастении используется более широкий подход к ее пониманию по сравнению с рубрикой F48.0 МКБ-10. Он соответствует традиционному пониманию неврастенических расстройств в нашей стране.

может уснуть. Такой ритм сна объясняется тем, что тормозное состояние мозга после ночного сна долго не рассеивается, так же как и возникшее возбуждение (в результате работы, выполняемой «через силу») сохраняется гораздо дольше, чем у здорового человека.

Почти постоянным спутником неврастении является головная боль. Наряду с этим пациент отмечает неприятные ощущения во внутренних органах, прежде всего в сердце, а также в желудке, кишечнике, печени и т.д. Считается, что в этих случаях интерорецептивные раздражения, поступающие из внутренних органов в кору головного мозга, не «затормаживаются» должным образом и вызывают состояние дискомфорта.

Бодрый, веселый, жизнерадостный человек, заболевая неврастенией, становится унылым, малообщительным, мнительным, у него появляется усталая, расслабленная походка. Волнение и удрученность вызывают сердцебиение, частый пульс, сопровождаемые дрожью, обильной потливостью, головокружением; могут наблюдаться приступы удушья, учащенное или затрудненное дыхание; запор, снижение аппетита, нередко учащенное мочеиспускание. Часто неврастения сопровождается различными нарушениями половой функции, которые из-за мнительности больных вызывают у них сильную тревогу и еще более ухудшают общее состояние.

Основная причина развития неврастении — переутомление в результате непосильной работы, длительного умственного напряжения, нездоровых, «невысказанных» отношений между родными и близкими. Все это постоянно «давит» на человека и вызывает у него невротические нарушения.

Установлено, что вынужденная бездеятельность, наблюдаемая, в частности, при ряде экспериментальных и тренировочных занятий, также вызывает невротические реакции. Эти наблюдения в полной мере подтверждают точку зрения о том, что неврастенические расстройства могут быть вызваны как чересчур сильным раздражителем, так и отсутствием раздражения.

С физиологической точки зрения принято считать, что неврастения определяется слабостью процессов внутреннего торможения или же ослаблением раздражительного процесса в центральной нервной системе. Заболевание может возникнуть у людей с различным типом нервной деятельности, чаще при слабом типе, реже при сильном. Протекает болезнь неровно, периодически наступает ремиссия или ухудшение в зависимости от внешних условий или соматических заболеваний.

Об **истерическом неврозе**[28] говорят в тех случаях, когда чрезвычайная яркость представлений об окружающем, эмоциональная окраска переживаний преобладают над рассудочностью, нарушая тем самым соразмерность реакции человека на жизненные события.

Людей с образно-эмоциональным мышлением И.П. Павлов относил к «художественному» типу, что само по себе не является патологией, но у них легко развиваются болезненные черты. Слишком эмоционально, бурно реагируя на окружающее, они подчеркивают свои симпатии и антипатии, эгоцентричны, капризны, крикливы, резки в своих движениях, если они смеются, то долго, если плачут, то навзрыд. Обычно человек, страдающий истерическим неврозом, стремится привлечь внимание окружающих и с этой целью изображает себя несчастным, обиженным или, наоборот, превозносит собственные заслуги. При этом можно отметить искусственность, театральность, а нередко и фальшивость в поведении такого человека, он как бы постоянно «играет» придуманную им самим роль.

Люди с таким складом характера успешно работают, могут быть дисциплинированными, часто вызывают симпатию окружающих и действительно становятся «центром общества». Считается, что в случае «невротического срыва» и без того ослабленное влияние человека на свое эмоциональное состояние снижается, в результате чего усиливается односторонность в восприятии окружающего. При этом обостряются все черты истерического характера, особенно усиливаются театральность, нарочитость поступков.

П.Б. Ганнушкин (1934) писал, что в балансе психической жизни людей, страдающих истерией, первостепенную роль играют внешние впечатления, человек «не углублен в свои внутренние переживания (как это делает хотя бы психастеник), он ни на минуту не забывает происходящего кругом, но его реакция на окружающее является крайне своеобразной и прежде всего избирательной». Для больного истерией реальный мир «приобретает своеобразные, причудливые очертания; объективный критерий для него утрачен и это часто дает повод окружающим обвинять истеричного в лучшем случае во лжи и притворстве».

[28] Используется традиционная для специалистов нашей страны трактовка истерических расстройств. В МКБ-10 термин «истерия» не употребляется. Взамен его используется понятие о диссоциативных (конверсионных) расстройствах (рубрика F44).

Истерию называли раньше «великой притворщицей», «великой симулянткой», имея в виду не преднамеренную симуляцию, а невольное, неосознанное подражание окружающим. Человек, страдающий истерией, легко подвергается внушению, по существу он не в состоянии воспринимать разницу между фантазией и действительностью. Под влиянием сильных впечатлений у него некоторые мыслительные образы, принимая патологическую яркость, превращаются в ощущения, вытесняя иногда из сознания окружающую реальность.

Проявления истерии многолики. Наиболее наглядно они выражаются в расстройствах движения (паралич). От волнения больные истерией могут временно терять речь, слепнуть. У них расстраиваются различные функции: повышается температура, усиливается сердцебиение, исчезает аппетит, даже появляется рвота (без нарушения пищеварения), возникают кожные заболевания и т.д. К числу истерических расстройств могут относиться утрата или ослабление слуха, осязания и обоняния, судороги конечностей, летаргический сон, наконец, истерические припадки, которые возникают после какой-нибудь неприятности или волнующего события. Припадок, как правило, начинается с громкого плача, крика, хохота, сменяемых двигательным возбуждением и отдельными судорожными подергиваниями. Иногда больной во время припадка падает, у него бывают резко напряжены мышцы, в редких случаях он лежит на спине, изогнув тело дугой. Такой припадок длится от нескольких до десятков минут.

Истерический паралич также обычно является ответом на какое-то переживание. Парализуется одна или обе (очень редко все) конечности. Значительно чаще развиваются контрактуры рук или ног: отдельные пальцы неподвижно застывают в неестественном, «странном» положении. Отмечается своеобразное нарушение способности стоять и ходить; в постели больной активно выполняет все движения, но, становясь на ноги, падает, «как подкошенный». В этом наглядно проявляется характерная для истерии тенденция больных не преодолевать возникшее у них нарушение (например, «паралич»), а даже подчеркивать его. Обычно они часто противятся попытке врача согнуть или разогнуть их «парализованные» конечности.

Нарушения движений у больных истерией принципиально отличаются от двигательных расстройств, свойственных органическим заболеваниям нервной системы. Прежде всего они не постоянны, как при органических заболеваниях, и, как правило, исчезают во время сна и обостряются под влиянием психогенных обстоятельств, но главное — при истерических параличах отсутствуют нарушения сухожильных рефлексов, патологические рефлексы.

На высоте истерического припадка у больного сужается сознание и резко снижается внимание, что в ряде случаев ведет к кратковременной потере памяти.

Истерия может начаться в детстве, но чаще болезнь проявляется в 16—25-летнем возрасте. Протекает она различно в зависимости от индивидуальных особенностей организма, у некоторых больных все симптомы проходят с наступлением периода зрелости, а у других сохраняются на долгие годы. Под влиянием неблагоприятных жизненных ситуаций истерические проявления обычно усиливаются, если же нет травмирующих нервную систему обстоятельств, а также благодаря лечению болезнь значительно ослабевает и практически не мешает человеку жить и работать.

Психастения[29] означает в переводе с греческого языка «душевную слабость» (в отличие от неврастении — «нервной слабости»). Она развивается преимущественно у людей с «мыслительным» типом психической деятельности и как бы противоположна истерии. О механизмах и проявлениях психастении И.П. Павлов писал: «Масса раздражителей, действующих на нас через первую сигнальную систему, определяет наше поведение благодаря образованию массы условных рефлексов для разговора, манер и пр. Если же берет верх вторая сигнальная система, то она может тормозить выработанные условные рефлексы, отсюда нерешительность, неумение свободно держаться, чувство неестественности своего поведения. И из этого вытекает сплошная неприспособленность к жизни, вечные сомнения». /51- T.I, С.238/

Эти особенности определяют клинические проявления болезни. Больные жалуются на то, что окружающее воспринимается ими «как во сне», собственные действия, решения, поступки кажутся недостаточно ясными и точными. Отсюда — постоянная наклонность к сомнениям, нерешительность, неуверенность, тревожно-мнительное настроение, робость, повышенная застенчивость. Раньше психастению называли «помешательством сомнения». Вследствие постоянных сомнений в правильности сделанного человек часто стремится переделывать только что законченное дело. Все это вместе взятое создает у больного тягостное ощущение собственной

---

[29] В МКБ-10 психопатологические феномены, характерные для психастении, специально не выделяются. Они рассматриваются в разных разделах классификационной схемы, прежде всего в рубриках F4 и F6.

неполноценности. Вымышленная неприятность не менее, а может быть, и более страшна, чем существующая.

Больные психастенией часто предаются всевозможным размышлениям отвлеченного характера, мысленно в своих мечтах они способны пережить многое, но от участия в реальной действительности всячески стараются уклониться. Описано так называемое профессиональное безволие (абулия) больных психастенией, проявляющееся прежде всего на работе, при выполнении своих непосредственных обязанностей, когда человек с психастеническими расстройствами часто начинает испытывать сомнения и проявлять нерешительность. Нередко при психастении развиваются различные ипохондрические и навязчивые состояния.

Психастенические черты характера, как и многие другие невротические нарушения, могут проявляться уже в молодом возрасте. Однако отдельные и неярко выраженные проявления еще не дают основания говорить о психастении как о болезни. Если же они под влиянием психогенно-травмирующих обстоятельств нарастают, усложняются, становятся главенствующими в психической деятельности человека, то имеются основания говорить не о своеобразии характера, а о болезненном невротическом состоянии, мешающем человеку жить и работать.

Психастенические расстройства во время болезни носят обычно постоянный характер, но вначале больной справляется с ними сам. Если же травмирующие обстоятельства сохраняются и усиливаются, а систематического лечения нет, проявления заболевания могут нарастать.

Особым видом неврозов являются **навязчивые состояния**.[30] Они могут встречаться как при неврастении, так и при психастении, но в ряде случаев являются «самостоятельным» симптомокомплексом. Для этого невроза характерно появление мыслей, воспоминаний, страхов, желаний, нелепость и нереальность которых больные понимают, но избавиться, «отвязаться» от них не могут. В этой связи постепенно меняется поведение человека.

Наиболее часто встречаются навязчивые страхи (фобии): больные боятся смерти от какой-либо определенной причины, боятся темноты, закрытых пространств (например, театрального зала, из-за чего не посещают театр), острых предметов (которыми они будто бы могут нанести себе порезы), рукопожатия или прикосновения к дверям («чтобы не заразиться»), покраснения лица и многого другого.

Страхи накладывают определенный отпечаток на все поведение больных, оно нередко вызывает насмешки окружающих, особенно в тех случаях, когда больные совершают защитные от навязчивостей действия — ритуалы. Действительно, странно видеть человека, который, чтобы «нечаянно не выброситься из окна», спит в коридоре, где нет окон, а двери в другие комнаты запирает на ключ. Или, поднимаясь по лестнице, «чтобы не упасть и не сломать ногу», через каждые три ступеньки останавливается и производит своеобразный «ритуальный обряд» — два раза подпрыгивает на одной ноге. Страх заболеть, например, раком побуждает больных ходить от врача к врачу, не веря, что они здоровы, настоятельно просить сделать им операцию. К особому виду фобий относятся навязчивые опасения, связанные с профессией. Так, например, у актеров иногда развивается страх, что на сцене они «забудут текст роли», «упадут в оркестровую яму» и т.п. Попытки преодолеть эти состояния обычно сопровождаются одышкой, обильной потливостью, расширением зрачков, бледностью лица и другими вегетативными расстройствами.

У многих больных навязчивые состояния разрастаются на почве реальных, но значительно преувеличенных опасений. Например, после смерти близкого родственника от раковой опухоли человек начинает выискивать и у себя признаки заболевания. При этом появляется необоснованное беспокойство по поводу мнимых симптомов тяжелого заболевания, которое обусловливает формирование сенестопатических и ипохондрических расстройств.

Красочное описание ипохондрии можно найти не только в историях болезни, но и в художественной литературе. Вот, например, как Анатоль Франс обобщенно и образно пишет об ипохондрических расстройствах у короля Христофора в новелле «Рубашка».

«Она (ипохондрия. — *Ю.А.*) под действием врачебного ухода беспрестанно видоизменяется, облекаясь в самые странные, самые грозные формы: то это ястреб желудочной язвы, то змей воспаления почек; то она внезапно явит желтый лик разлития желчи, то обнаружит румяные щеки чахотки, то судорожно вцепится в горло страшной дланью удушительницы, вызывая мысль о перерождении сердца; она призрак всех болезней, угрожающих человеческому телу, пока она не

[30] Приводимые в настоящем издании клинические характеристики невротических расстройств основываются на традиционных для отечественных специалистов подходах к их обобщенному пониманию. В МКБ-10 навязчивые состояния рассматриваются главным образом в разделе F42 «Обсессивно-компульсивные расстройства».

поддается воздействию медицины и, признав себя пораженной, не пустится в бегство, приняв свой истинный облик — обезьяны болезней».

При всех описанных выше основных формах неврозов, а также при психопатических, неврозоподобных и психопатоподобных расстройствах наибольшие сложности при клинической оценке состояния представляют многообразные начальные проявления расстройств. Это объясняется, вероятно, тремя обстоятельствами. Во-первых, анализом специалистами преимущественно достаточно клинически выраженных невротических состояний, по поводу которых больные обращаются к врачам, и возможностью в этих случаях лишь ретроспективного анализа начальных невротических нарушений. Во-вторых, сравнительно небольшим числом людей, у которых развиваются клинические формы невротических расстройств по сравнению с числом лиц, имеющих непатологические невротические проявления, подверженных самокупированию и самокоррекции, в связи с чем эти люди не попадают под наблюдение специалиста.

В-третьих, обыденной естественностью и психологической понятностью отдельных выраженных невротических феноменов, наблюдаемых в индивидуально значимых экстремальных ситуациях.

Начальные (преневротические) проявления невротических расстройств.

Сотрудники Федерального центра пограничной психиатрии специально изучали начальные проявления невротических расстройств в территориальных поликлиниках, а также при диспансерном обследовании рабочих и служащих крупного промышленного предприятия (при медицинском осмотре в физкультурно-оздоровительном комплексе предприятия и непосредственно на рабочих местах). Всего обследовано более 3000 человек. Наряду с этим изучены группы специалистов, выполнявших свои служебные обязанности в крайне осложненных экстремальных условиях, и жители районов, пострадавших от стихийных бедствий и катастроф (2326 человек).

Сведения о состоянии каждого обследуемого собирали на основе методических рекомендаций по изучению пограничных психических расстройств, разработанных в Центре. В соответствии с этими рекомендациями исследование было комплексным, сопровождалось изучением социально-гигиенических, психологических, а в случае необходимости — клинико-диагностических характеристик состояния, динамики терапевтических характеристик состояния, а также терапевтической эффективности. Из всех обследованных (более 5500 человек) отобрано 2620 человек, у которых при расспросе, клиническом, клинико-психологическом и психофизиологическом обследовании были выявлены невротические феномены. В дальнейшем из этого числа были исключены больные с установленным ранее (или ретроспективно по данным анамнеза) диагнозом невроза, психопатии, патологического развития личности, эндогенных психических заболеваний, страдающие алкоголизмом, наркоманией, с признаками текущего органического заболевания нервной системы или выраженными остаточными явлениями перенесенных соматических и неврологических заболеваний. Оставшиеся 1517 человек были разделены на 2 группы.

В первую группу вошли 874 (57,6 %) человека с непатологическими невротическими проявлениями, как протекавшими по типу неспецифических астеноневротических нарушений, обычно не описываемых в рамках сформированных невротических расстройств и схожих с ними пограничных форм психических расстройств, так и оцениваемыми специалистами как расстройства адаптации (F43.2 МКБ-10). По формальным показателям обследуемые этой группы не являлись больными, никто из них активно за медицинской помощью не обращался. Во вторую группу вошли 643 (42,4 %) больных с начальными проявлениями основных форм невротических расстройств, выраженными соматоформными расстройствами, личностными декомпенсациями и некоторыми другими расстройствами.

Обследованных первой группы объединяло наличие таких невротических проявлений, как повышенная утомляемость и раздражительность, эмоциональная напряженность и лабильность, аффективные расстройства, нарушения ночного сна, головная боль, вегетативные дисфункции, психосоматические нарушения. Указанные невротические проявления имели свою динамику: они возникали не одномоментно, а формировались в тесной связи с вызывавшими и поддерживающими их факторами и развивались от эпизодических проявлений в форме кратковременной реакции к феноменологическому усложнению и стабилизации. Непатологические невротические проявления обычно возникали на фоне относительно продолжительного эмоционального перенапряжения, непосредственно связанного как с индивидуально значимыми

психотравмирующими обстоятельствами, так и с особенностями профессиональной деятельности в осложненных условиях (работа в ночное время; повышенный уровень шума, плохая проветриваемость, высокая температура и не превышающая допустимые нормы, но повышенная концентрация вредных веществ в помещениях и др.). На фоне общеневротических проявлений, а в ряде случаев и предшествуя им, отмечались кратковременное некоторое повышение или, наоборот, снижение мышечного тонуса, двигательной активности, ускорение ассоциативных процессов, улучшение памяти. Это отражало привлечение всех скрытых резервов психической деятельности и обеспечивающих ее возможностей физиологической регуляции. В результате на фоне, как правило, заострения личностно-типологических черт проявлялось умение человека ориентироваться в сложной ситуации, преодолевать трудности или, наоборот, уходить от решения стоящих перед ним вопросов, иначе говоря, определенным образом приспосабливаться к складывающейся ситуации. Однако даже относительная стабилизация общеневротических и соматовегетативных расстройств неизбежно вела к снижению трудоспособности.

С точки зрения феноменологии рассматриваемую группу непатологических невротических проявлений определяли главным образом наименее сложные по структуре неспецифические общеневротические проявления (у 456 человек, что составило 52 %). Их отличительными особенностями являлись временный характер, нестабильность, парциальность и фрагментарность, критическое отношение к ним, возможность быстрой и полной коррекции под влиянием благоприятно изменившейся ситуации. На высоте состояния экспериментально-психологические и психодиагностические исследования выявляли эмоциональную напряженность двух видов. Первый проявлялся как результат осознания имеющихся проблем и находился в непосредственной связи с объективными причинами, вызвавшими состояние психической дезадаптации. По данным методики стандартизованного многофакторного исследования личности это находило свое отражение в преобладании нарушений в основном по 2-й, 7-й или по 1-й и 3-й шкалам, реже по 4-й или 6-й. Второй вариант эмоциональной напряженности проявлялся признаками неосознаваемой повышенной тревожности и психологического дискомфорта, выявляемыми в основном методом цветовых выборов с перемещением смешанных и ахроматических цветовых таблиц на первые позиции. Показатели стандартизованного многофакторного исследования личности не выявили существенных нарушений. Не обнаруживалось типичных для больных неврозами и другими пограничными состояниями признаков выраженной тревоги и глубокого внутриличностного конфликта. Связь с психотравмирующими факторами (если она и отмечалась) была прямой, осознанной, непосредственной, в то время как при неврозах отношение к психической травме далеко не однозначно.

Таким образом, эмоциональная напряженность у лиц с непатологическими невротическими проявлениями может рассматриваться в значительной мере как адаптивная форма реагирования на неблагоприятные средовые влияния. В значительной мере она была взаимосвязана с повышением уровня невротизма. Невротизм (нейротизм) — понятие внеклиническое, используемое в психологических исследованиях для обозначения известного снижения адаптивных возможностей личности и готовности к развитию невротических болезненных расстройств. С позиций современной психологии невротизм — это явление, обладающее большей динамичностью и обратимостью, чем запущенный механизм нервно-психического срыва при неврозах и других пограничных психических расстройствах. При этом, за исключением тревожной напряженности, характерной, как уже отмечалось, для пограничных психических расстройств, тревоги и страха не наблюдалось. Это является основным отличием непатологических проявлений, инициальных и стертых невротических расстройств при нозологических формах, описываемых в группе собственно пограничных психических заболеваний. По ведущим признакам наблюдавшиеся непатологические невротические проявления условно можно разделить на 3 основных варианта: преобладание неспецифических невротических (преимущественно астенических) реактивно спровоцированных феноменов (384 человека, что составило 44 % от числа обследованных); «заострение» акцентуированных личностно-типологических черт (210 человек, т.е. 24 %) и соматизированные эквиваленты (280 человек, т.е. 32 %).[31]

[31] Близкие к этим варианты описаны сотрудником Федерального научно-методического центра пограничной психиатрии А.Н. Мартюшовым (1990), обследовавшим группу рабочих промышленного предприятия, предъявлявших жалобы на невротические нарушения, но продолжавших трудовую деятельность. Он выделяет реакции адаптации с явлениями переутомления, индивидуально-личностные и соматовегетативные. В.И. Курпатов (1998) на основании собственных исследований считает, что из 100 обследованных с явлениями преневротического состояния неврозом заболевает 21 человек.

Указанные варианты невротических проявлений были близки к привычным для обследуемых в различных сложных жизненных ситуациях и лишь изредка субъективно оценивались как «отклонение от обычной нормы».

Динамическое развитие невротических проявлений находилось в непосредственной зависимости от индивидуальной значимости и продолжительности обстоятельств, осложняющих жизнь и трудовую деятельность. При их длительном сохранении отмечалась тенденция к стабилизации и формированию на базе наметившихся невротических феноменов соответствующих клинических форм и вариантов невротических расстройств и неврозоподобных состояний. Лишь в этих случаях были основания оценивать имевшиеся нарушения не как непатологические (преневротические, донозологические) невротические проявления, а как начальные невротические расстройства. При достаточно быстрой ликвидации психогенных и физиогенных (соматогенных) влияний, приведших к развитию невротических проявлений, происходила их полная и стойкая редукция. Возникновение новых осложняющих факторов обычно вело к рецидивам невротических феноменов, напоминавшим по своим проявлениям предыдущее невротическое состояние (по типу «клише»).

Многократное возобновление рецидивов способствовало стабилизации невротических состояний и формированию неврозов, невротического развития личности и психосоматических заболеваний.

Исходя из концепции об индивидуальном барьере психической адаптации, рассматриваемые непатологические преневротические проявления можно отнести к клиническому выражению напряженной функциональной деятельности адаптационного барьера. Они отражают субпороговую активность системы механизмов, обеспечивающих психическую адаптацию в пределах функциональной стабильности, и компенсирующее взаимодействие различных биологических и социально-психологических факторов, формирующих психическую адаптацию в стрессовых условиях. Напряженная деятельность барьера психической адаптации не является патологическим процессом, она протекает в рамках адаптивных механизмов. В соответствии с этим выражающие ее отдельные феномены изменившейся психической активности принципиально не являются патологическими состояниями. С филогенетической точки зрения они отражают («являются маркерами»), особенно на первых этапах возникновения, адаптивные реакции физиологического (а не патофизиологического) характера, направленные на сохранение «психического гомеостаза» и на формирование наиболее целесообразных программ поведения и деятельности в осложненных условиях. Эти реакции — еще не начальные проявления болезни (невроза), не «мягкие» ее формы. Они выражают охранительно-приспособительную функцию во время напряжения (перенапряжения) активности барьера психической адаптации и в значительной мере способствуют его «тренировке» и развитию.[32] Указанная функция не является «новой организованностью природы» (Давыдовский И.В., 1962). Вместе с тем возникновение невротических феноменов дает основание для выявления группы лиц повышенного риска развития пограничной патологии в психической деятельности, находящихся «между здоровьем и болезнью». При выраженных и стабильных психопатологических проявлениях невротического уровня компенсаторно-приспособительные механизмы, по выражению И.В.Давыдовского, «ломаются и перепутываются» с качественно новыми, порождаемыми патологическими процессами.

Понятие о состояниях психической дезадаптации с непатологическими невротическими проявлениями не является принципиально новым в клинической психиатрии. В фундаментальном издании «Клиническая психиатрия» /52- С.831/ в разделе «Психопатии, неврозы, патологические реакции» один из крупнейших западных психопатологов Ганс Биндер излагает свою концепцию о психических «функциональных аномалиях». Это терминологическое обозначение им используется для обозначения явлений, «которые не могут быть отнесены к болезням в собственном смысле слова» (в нашем случае к непатологическим невротическим предболезненным проявлениям. — *Ю.А.*). В аномалии, по Биндеру, объединяются состояния, которые обнаруживают в основном «количественные функциональные отклонения», тогда как качественные изменения выражены незначительно и «распознаются как следствия количественных». В отличие от этого болезни характеризуются тем, что в них проявляются «качественно смешанные, совершенно непохожие на норму отклонения ... причем эти отклонения первичны в том смысле, что их нельзя свести к количественным колебаниям». Функциональные аномалии с общефилософских позиций Ясперса Биндер называет «крайними вариантами человеческого существования», которые всегда

[32] Это дает основание наблюдаемые в различных ситуациях психоэмоционального напряжения непатологические невротические проявления рассматривать в рамках адаптационных реакций, не относя последние к числу болезненных состояний, наблюдаемых при психических заболеваниях.

сохраняют свое сходство со здоровьем и нормой.[33] При них «психическая деятельность (функции) не доходит до распада или разрушения функциональных образований. Поэтому аномальные состояния всегда ближе к здоровью, чем к болезни.

Биндером предложена интересная схема клинических проявлений функциональных аномалий (схема 2), которая по существу исходит из интегрированного единства «психического» и «соматического» и в известной мере является основой последующих концепций системного подхода к пониманию и дифференциации пограничных состояний (в том числе и излагаемых в настоящем руководстве).



Схема 2. Функциональные аномалии (Биндер Г., 1980).

Вторую группу обследованных во время проведенного исследования составили больные с невротическими расстройствами, лица с декомпенсацией психопатических расстройств, другими нарушениями, описываемыми при пограничных психических заболеваниях. Наряду с общеневротическими нарушениями, характерными и для непатологических проявлений, у них имелись относительно сформированные и стабилизированные психопатологические расстройства невротического уровня. В соответствии с динамической оценкой в этой группе можно было наблюдать на фоне общеневротических симптомов не только возникновение и формирование сложных невротических синдромов, но и достаточно выраженное динамическое развитие личностно-типологических (в том числе и патохарактерологических) особенностей. Клиническая характеристика наблюдавшихся расстройств отличалась широким диапазоном проявлений,

[33] В этом отношении следует отметить, что еще Гален выделял три состояния человека — «здоровье», «переходное состояние» и «болезнь». Позже Авиценна писал о 6 степенях здоровья и болезни: «здоровье до предела», «здоровье не до предела», «не здоровье, но и не болезнь», «хорошее состояние», «больное состояние, но не до предела», «болезнь до предела» /53- С.77/.

которые достаточно хорошо описаны в литературе как формы и варианты неврозов, психопатий и других пограничных состояний.

Возникновение рассматриваемых во второй группе невротических (психопатических) расстройств определяется ослаблением и нарушением (а не напряжением, как в первой группе) функциональной активности и целостности индивидуального барьера психической адаптации. С учетом этого клинически оформившиеся состояния в отличие от непатологических могут быть отнесены не к адаптивным, а к собственно патологическим (болезненным) проявлениям.

В первой группе у 216 обследованных проведено повторное исследование через 1,5—2 мес. При этом в 134 (62 %) случаях не обнаружено наблюдавшихся ранее невротических проявлений. Как правило, последние сохранялись с тенденцией к стабилизации и усложнению лишь при продолжающемся воздействии психотравмирующих обстоятельств. Во второй группе выявлявшихся ранее нарушений не было отмечено у 38 (18,6 %) из 204 повторно обследованных. Данные сравнения показывают серьезное прогностическое отличие непатологических проявлений от собственно болезненных. Отсюда встает вопрос о дифференциации внешне порой достаточно схожих феноменологических состояний невротического уровня.

Посттравматические стрессовые расстройства.

Диагноз «посттравматические стрессовые расстройства» (ПТСР) занимает одно из центральных мест в числе так называемых новых пограничных психических расстройств, специально выделяемых в последние десятилетия. Жизнь человека наполнена не только достаточно «обычными» конфликтными ситуациями, но и нетипичными стрессовыми условиями деятельности во время стихийных бедствий, катастроф, а также во время военных действий. Во всех этих случаях в жизнеопасной ситуации одномоментно может оказаться большое число людей с невротическими реакциями.

Опыт показывает, что при этом частота острых психогенных реакций («острых стрессовых расстройств»), сопровождающихся «хаотическим поведением» (Ursano R., 1994), бывает незначительна. Однако переживания людей, испытавших стихийные бедствия, катастрофы, войну, если даже они не получили телесных повреждений, бесследно не проходят. Для их понимания необходим анализ индивидуальной, групповой, семейной и общественной перспективы развития «посттравматической» ситуации. Он свидетельствует о том, что иногда спустя даже несколько лет после пережитой жизнеопасной ситуации развиваются связанные с ней различные невротические и патохарактерологические стигмы, на фоне которых нередко формируются выраженные патологические состояния. «Накопление невротизирующих механизмов» и их отдаленная активация от значимого для человека психогенного события является отражением общих закономерностей формирования функциональных возможностей индивидуального барьера психической адаптации и их нарушений под влиянием, на первый взгляд, тех или иных незначительных факторов. Нередко эти факторы служат лишь пусковым механизмом, «раскручивающим» предуготовленный предшествующей индивидуальной историей конгломерат биологических и социально-психологических взаимодействий. В результате «на клиническом уровне» возникают те или иные формы и варианты психической дезадаптации, сопровождающейся пограничными состояниями. Отличие ПТСР в том, что они возникают у большого числа людей после пережитой ими общей, объединяющей, внезапно развившейся жизнеопасной ситуации, последствия которой, несмотря на порой значительную временную давность, продолжают сохраняться в качестве индивидуально значимой психогении.

Данные эпидемиологического анализа ПТСР свидетельствуют о том, что их распространенность колеблется от 1 до 12 % среди общей популяции и достигает 30 % среди населения, подвергшегося влиянию бедствия или катастрофы (Ursano R., Mc Caughey, 1994). Среди наиболее масштабных исследований распространенности ПТСР можно упомянуть работу Lars Weiseath (см. Fullerton S. et al., 1997), обнаружившим, что в оккупированном Ираком Кувейте у активно сопротивлявшихся людей, перенесших аресты и тюремное заключение, в 2,5-летнем исследовании психопатологические симптомы были значительно менее выражены, чем у более пассивных жителей. Обследование 2856 человек показало, что почти каждый четвертый житель страны испытывал симптомы ПТСР в течение 2,5 лет после прекращения войны, что дети и женщины имели более высокий уровень ПТСР, чем взрослые мужчины. Наибольший эффект военные действия оказывали на эмоциональное состояние и поведение подростков — у 44 % детей были выявлены расстройства поведения в основном деструктивного и агрессивного характера.

Впервые ПТСР были описаны в США на основе длительного изучения психического состояния солдат американской армии, вернувшихся после войны во Вьетнаме (Figley Ch., 1978). При этом

были выделены основные критерии, объединяющие ПТСР и отделяющие их от других пограничных состояний. В настоящее время к их числу относят: 1) установление факта перенесенного стрессового состояния во время стихийного бедствия, катастрофы, войны; 2) наплывы воспоминаний об имевших место жизнеопасных ситуациях, возникновение «вины за выживание» перед погибшими и их родственниками, мучающие сновидения с кошмарными сценами пережитого. Обострения этих состояний связаны с незначительными на первый взгляд психогениями или соматогениями; 3) стремление избегать эмоциональных нагрузок, неуверенность из-за страха появления мучающих воспоминаний («проигрывания трагедии»), результатом чего является откладывание принятия решений, неконтактность с окружающими; 4) комплекс неврастенических расстройств с преобладанием повышенной раздражительности, снижения концентрации внимания, «тонуса функционирования»; 5) стигматизацию отдельных патохарактерологических симптомов и тенденцию к формированию психопатии с эпизодами антисоциального поведения (алкоголизация, наркомания, цинизм, отсутствие уважения к официальным лицам, прежде всего допустившим пережитую трагедию, — военным, строителям, руководителям спасательных работ и др.).

Каждый из перечисленных критериев не является специфическим только для ПТСР, однако, соединенные вместе, они составляют достаточно типичную клиническую картину. Выделение ПТСР как особой группы пограничных состояний имеет значение для прогнозирования их развития после того или иного события и для разработки необходимых в этих случаях специальных профилактических и реабилитационных программ. При этом необходимо учитывать, что возникновение ПТСР у каждого конкретного человека определяется взаимным влиянием факторов, называемых «предикторами персональной уязвимости». К их числу относятся неподготовленность к воздействию травмы, предыдущий негативный опыт, пассивность выработанных в течение жизни стратегий преодоления, психические и соматические заболевания. Понимание роли перечисленных факторов, а также обнаруживаемая зависимость тяжести ПТСР от экспозиции и индивидуальной тяжести травматического воздействия, лежат в основе научного обоснования всех лечебно-профилактических мероприятий при ПТСР.

Социально-стрессовые расстройства.

В 1991 г. на основе анализа состояния психического здоровья населения России и бывших республик Советского Союза было высказано предположение о наличии группы так называемых социально-стрессовых расстройств (ССР), определяемой складывающейся психогенно-актуальной для большого числа людей социально-экономической и политической ситуацией (Александровский Ю.А., 1991). В течение последующих лет опыт работы по оказанию помощи лицам с психической дезадаптацией, возникшей в условиях социальных изменений в постсоциалистическом обществе, и больным с невротическими и соматическими расстройствами позволил дать более подробную характеристику ССР.

Постсоциалистический период привел к ломке общественного сознания, смене жизненных ориентиров десятков миллионов людей, все большей независимости частной жизни от государства. Развивающиеся вследствие этого массовые проявления состояний психоэмоционального перенапряжения и психической дезадаптации по существу являются следствием коллективной травмы, естественной «экспериментальной моделью» социальных стрессовых расстройств.[34]

Аналогичные «модели» можно выявить при анализе психического здоровья населения в разные периоды развития не только России, но и других стран в критические периоды исторического развития. К сожалению, «критических периодов» слишком много в жизни разных поколений. Они как бы «по спирали» сопровождают всю историю человечества. Об этом, в частности, пишет известный немецкий психиатр Карл Ясперс, анализируя изменения психического состояния людей в Германии после ее поражения в первой мировой войне и сопоставляя их с «психическими явлениями» в «неспокойные времена» — после эпидемии чумы в XIV в., во время Великой французской революции, а также после революции 1917 г. в России. Он приходит к заключению, что наблюдаемые во все эти периоды глубокие эмоциональные потрясения касаются популяции в целом. Они «воздействуют на людей совершенно иначе, чем потрясения сугубо личного свойства». В первую очередь наблюдается утрата ценности человеческой жизни. Это выражается в равнодушии к смерти, снижении осторожности в опасных ситуациях, в частности в увеличении

[34] З. Фрейд при оценке психологии масс в критические периоды специально выделяет подчеркнутую аффективность, внушаемость, легковерие, предпочтение слухов официальной информации, «заразительность» переживаний и убеждений (Фрейд З., переиздание. М., 1991).

числа дуэлей (XVII—XVIII вв.), готовности жертвовать жизнью «без всяких идеалов». Наряду с этим отмечается «неуемная жажда наслаждений и моральная неразборчивость».

Достаточно детальные описания психических изменений у населения под влиянием макросоциальных кризисных ситуаций можно найти в ряде специальных публикаций, начиная со второй половины XIX в. В частности, русский психиатр Ф.Е. Рыбаков (1906) в докладе, сделанном на заседании Московского общества невропатологов и психиатров, отметил «причинную связь» между политическими событиями того времени (революция 1905 года) и психическими расстройствами. Он обратил внимание на то, что погромы, забастовки, принудительное участие в стачках вызывают, особенно у лиц, «пассивно участвующих в политическом движении», тревогу, страх, «подавленность в действиях», острый бред и другие расстройства. В дальнейшем у этих лиц наблюдается изменение характера. ССР отмечаются, вероятно, в разных странах у большого числа жителей при изменении укоренившегося массового сознания, образа жизни, привычных образцов поведения. Жизненная катастрофа в этих случаях несколько растягивается во времени, необходимом для осознания происходящего, что отличает такие расстройства от посттравматических стрессовых расстройств (ПТСР — МКБ-10, F43) и острых реакций на стресс.[35]

К основным социальным причинам возникновения ССР во многих бывших республиках СССР можно отнести две. Во-первых, последствия длительного господства тоталитарного режима, воспитавшего несколько поколений людей на псевдодемократических принципах, лишивших общепринятой в экономически развитых странах в XX столетии духовной, средовой, экологической основы организации жизни миллионов людей; во-вторых, развившийся экономический и политический хаос, безработицу, обострение межнациональных конфликтов, спровоцировавших локальные гражданские войны и появление миллионов беженцев, экономическое расслоение общества, рост гражданского неповиновения и преступности.

Указанные причины, а главное, их затянувшийся характер обусловили распад привычных социальных связей, множество мелких внутриличностных и межличностных конфликтов. В основе этого лежат не столько социально-нравственные, сколько общие социально-экономические и политические проблемы. Переживания личного опыта в этих случаях становятся социальным фактором. Переосмысление жизненных целей и крушение устоявшихся идеалов и авторитетов, нередко приводящие к утрате «образа жизни», обнищание, затронувшее большую часть населения, неверие обещаниям руководства, отсутствие надежд на улучшение ситуации — все это породило тревожную напряженность и, по мнению некоторых авторов (Положий Б.С., 1994, 1998, и др.), способствовало развитию «кризиса идентичности личности». Кризис определяется ригидностью личностных установок и стереотипов поведения в условиях меняющихся общественных и экономических отношений. Этим понятием Б.С. Положий обозначает психологический феномен, характеризующийся потерей чувства самого себя («собственной самости») в ответ на радикальные и стремительные изменения в жизни общества. При этом автор выделяет три клинических варианта. Первый вариант — аномический — выражается в апатии, отчужденности, социальной отгороженности, что обусловливает астенические, тревожные, депрессивные и апатогипобулические расстройства. Второй вариант — диссоциальный («агрессивно-деструктивный») — характеризуется декомпенсацией преморбидных акцентуаций по возбудимому или неустойчивому типу. Это сопровождается аффективной неустойчивостью, деструктивной, направленной вовне агрессией, снижением толерантности к психогенным факторам, ослаблением контроля за своим поведением. Третий, так называемый мегифренический, вариант определяется развитием магического мышления со сверхценными (бредоподобными) идеями мистического, иррационального содержания. Хотя концепция о кризисе идентичности личности и о ее упомянутых вариантах с учетом принципиальной личностно-типологической и характерологической стабильности человека на протяжении всей жизни и крайне медленной динамической трансформацией, рассматриваемой в рамках патологического процесса (невротическое, патохарактерологическое развитие с их разными клиническими формами),

[35] Особого внимания заслуживает анализ психического здоровья населения России после революционных событий 1917 года. Последовавшие вслед за сменой власти террор, передел собственности, попрание демократических свобод, голод, вторая мировая война с ее неисчислимыми жертвами — все это являлось объективной базой для развития ССР. Отсутствие официально зарегистрированного значительного роста числа больных неврозами и другими пограничными состояниями, вероятно, объясняется искренней верой, основанной на незнании многими людьми преступных, антидемократических действий тоталитарного режима, а также умелой идеологической обработкой масс, что создавало «социальную защиту» от невротизации. Кроме того, практиковалась соответствующая идеологическая «подгонка» официальной статистики под установку о том, что в социалистическом обществе не может быть большого числа больных неврозами. Наконец, такая ситуация объясняется также недостаточным вниманием к выявлению и лечению предболезненных нарушений.

представляется спорной и требующей веских доказательств, она подчеркивает остроту и серьезность сложившейся ситуации. Привнесенные перестройкой демократизация, гласность, снятие политической цензуры не смогли быть быстро реализованы в силу неподготовленности большей части населения к созидательной деятельности в новых условиях, отсутствия соответствующей политической культуры, а также активного противодействия длительно сохраняющихся структур тоталитарной власти. Утрата характерного для россиян чувства общности и коллективизма, массовые, индивидуальные конфликты создали огромный и трудноклассифицируемый конгломерат социально-психологической напряженности, на фоне которого у многих людей развиваются психологические (доклинические) и клинически оформившиеся варианты ССР.

В групповой аналитической работе с больными выявлены не только социальная, но и определенная личностная дезориентация, обусловленная переменами, происходящими в России. Причины этого могут быть объяснены существовавшей социальной культурой, формировавшей у личности стандартизированные, общие для всех идеалы ЭГО (ego), что приводило к нивелировке индивидуальных идеалов и ценностей. В период разрушения старой социальной системы с ее догмами происходит как бы свержение «ego-идеалов». При этом официально разрушаются, «отменяются» старые «общественные ценности» и ориентиры, а новые отстают в своем формировании. Это отставание является «естественной основой» психологической неуверенности многих людей, мешающей быстрому преобразованию общества. Для подавляющего большинства населения возникают и становятся крайне актуальными не только социальные, но и личностные проблемы. Опорой в этот сложный переходный период, вероятно, могут стать индивидуальные «ego-идеалы». А.С. Аведисова (1996) в специальном исследовании показала, что при этом важна не столько социально-экономическая ситуация в целом, а ее составляющие — лично значимые социально-политические и экономические факторы такие, например, как страх за будущее детей, опасность призыва в армию и направления в зону военных действий. Опыт показывает, что у многих людей с ССР вырабатываются определенные механизмы, защищающие от болезненного осознания крушений «ego-идеалов». Специалистами отдела пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского выявлены три основных (превалирующих) защитных механизма. У одной категории пациентов с ССР (как правило, старше 35 лет) наблюдается идеализация прошлой жизни с ее системой отношений. Это предопределяет «уход от решения проблем сегодняшнего дня». В другой группе обследованных обнаружено отрицание каких-либо жизненных ценностей и ориентиров. Их можно охарактеризовать как «живущих одним днем», они «пассивно дрейфуют» по жизни, не имея никаких целей и планов. Третий наблюдаемый защитный механизм — смещение, он выражается в замене реальных проблем социально-психологического плана на чрезмерную заботу о своем здоровье («уход в болезнь»), повышенный интерес к магическому объяснению происходящих событий (вера в астрологию, гадание, ясновидение, экстрасенсорику и т.д.).

При других социально-стрессовых катаклизмах у жителей разных стран и регионов, естественно, возможны свои специфические психогенные факторы, приводящие к ССР, отличные от тех воздействий, которые характерны для «постсоциалистической России». Однако во всех случаях общая характеристика ССР будет определяться «вторжением» проявлений социальной ломки в жизнь огромной массы людей. При этом в различных регионах России, так же как и в зарубежных странах, особенности ССР зависят не только от конкретных причин стрессовых реакций, актуальных для больших групп населения, но и от субкультурального своеобразия, определяющего типологию наработанных веками образцов поведения и привычек.

Знание национальных традиций и культуры помогает предвидеть и вовремя купировать «невротизацию общества» и, наоборот, их недоучет может приводить к непредсказуемым последствиям развития ССР. Наряду с глобальными политическими и экономическими проблемами значительное место в комплексе причин ССР занимает организация жизни, характерная для той или иной популяции людей, эмоциональное и рациональное начало в их деятельности. В ряде особенностей социальных факторов, влияющих на развитие ССР, значительное место принадлежит «мотивации нации» или той или иной ее части. Голландский исследователь Хофстид на основе изучения во второй половине 80-х годов XX столетия «социальных этнокультуральных особенностей» выделил четыре типа мотиваций, характерных для разных популяций.

Первую группу составили североамериканцы, австралийцы, британцы и ирландцы, которые «мотивированы на достижение». /54- С.27/ Для них наибольшую роль играют деньги. Это определяет стремление к богатству, которое двигает человеком, заставляя рационально и по возможности точно рассчитывать свои шаги, чтобы быть лидером в большом и малом бизнесе. Во вторую группу входят граждане стран, ориентированные на «защитную мотивацию», ценящие

прежде всего стабильность и традиции, стремящиеся создать «свой мирок», в который никто бы не вмешивался. К этой группе отнесены жители Австрии, Бельгии, Италии, Греции, Японии и ряда других стран. Третья группа отличается «социальной мотивацией». Она характерна для жителей Югославии, Испании, Бразилии, Чили, Израиля, Турции. Сюда же Хофстид относит и россиян. Особенностью жизнедеятельности в этой группе является «уравнительный подход», люди, хотя и настроены на улучшение качества жизни, но считают, что «лучше всего ничего не менять, чтобы не стало хуже». В четвертую группу Хофстид включает жителей стран Скандинавии, также отличающихся социальной мотивацией, но постоянно нацеленных на улучшение «качества жизни» (в отличие от третьей группы). Несмотря на спорность прямолинейного однофакторного, а не системного сопоставления «социальной мотивации» и «этнокультуральных особенностей» в популяционных исследованиях, вероятно, есть все основания для попыток нахождения корреляционных связей между ними. При этом, как показывают исследования, проведенные в ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского (Положий Б.С., 1988, и др.), имеет значение множество культуральных факторов — история нации, доминирующие в ней религиозные убеждения, система отношений в семье, национальные обычаи, ценностные ориентации, традиции и т.д. Специфика этих факторов определяет культуральное своеобразие разных групп населения, создает «этнический менталитет», «коллективную психологию». Без учета этого трудно, а порой и невозможно, оценивать психическую «норму» и выявлять особенности болезненных нарушений при пограничных психических расстройствах. Ломка «мотивации нации», как и изменение моральных и религиозных устоев, всегда сопровождается повышенным риском развития ССР (схема 3).

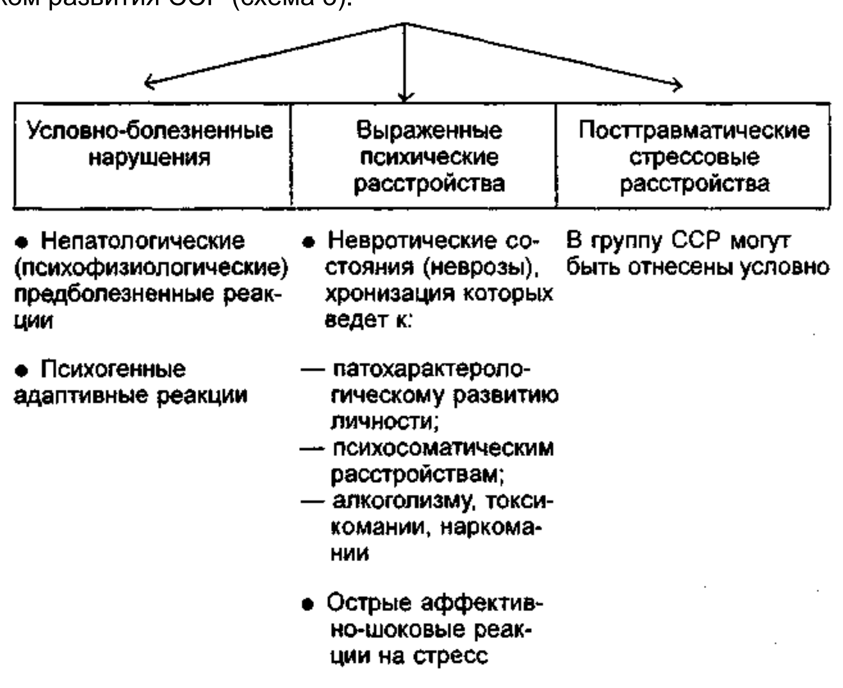


Схема 3. Представление о группе социально-стрессовых расстройств (ССР).

Критерии диагностики ССР, их основные варианты, причины возникновения, клинические проявления и дифференциально-диагностические признаки в обобщенном виде представлены ниже.

Критерии диагностики ССР

А. Условия (причины) и особенности субъективных переживаний:

— коренное изменение общественных отношений, выходящее за рамки обычного опыта;

— смена системы культуральных, идеологических, моральных, религиозных представлений, норм и ценностей, остававшихся неизменными на протяжении жизни прежних поколений;

— изменение социальных связей и жизненных планов;

— нестабильность и неопределенность жизненного положения.

Б. Особенности поведения и клинических проявлений:[36]

[36] Вне зависимости от характера невротических проявлений, личностных и соматических расстройств, оцениваемых в рамках предболезненных состояний или входящих в структуру клинически сформировавшегося пограничного состояния, у многих людей с ССР появляется определенное безразличие к

— заострение личностно-типологических черт характера;

— развитие гиперстении (вплоть до саморазрушающей нецелесообразности), гипостении, панических реакций, депрессивных, истерических и других нарушений;

— утрата «пластичности общения» и способности приспосабливаться к происходящему с сохранением перспектив в целенаправленных действиях;

— появление цинизма, склонность к антисоциальным действиям.

Основные причины возникновения и динамики ССР:

— макросоциальные общегрупповые психогении, изменяющие стереотип жизнедеятельности больших контингентов населения;

— социально-стрессовые обстоятельства, носящие хронический, растянутый во времени характер, их динамика непосредственно определяют компенсацию и декомпенсацию невротических нарушений;

— ухудшение соматического здоровья;

— усиление декомпенсации невротических и патохарактерологических нарушений под влиянием «биогенного» воздействия экологических вредностей.

Основные клинические проявления при ССР:

— вегетативные дисфункции;

— нарушения ночного сна;

— астенические расстройства;

— истерические расстройства;

— панические расстройства;

— другие невротические и психопатические нарушения.

Все психические расстройства при ССР не являются специфическими, они обусловлены общими механизмами развития состояния психической дезадаптации.

Основные варианты ССР

1. Непатологические (психофизиологические) предболезненные реакции.

Основные проявления:

— эмоциональная напряженность;

— декомпенсация личностных акцентуаций;

— вегетативные дисфункции;

— гипостения;

— гиперстения;

— инсомния.

Указанные проявления носят преходящий характер, непосредственно связаны с реакцией на социально-стрессовые обстоятельства.

2. Психогенные адаптивные реакции.

Невротические расстройства с преобладанием:

— неврастении;

— депрессии;

— истерии;

— других расстройств.

«Клиническое выражение» реакции возникает под влиянием индивидуально значимого конкретного обстоятельства, но «готовность» к ней определяется для человека социально изменившимся «фоном».

еще недавно волновавшим ситуациям, пессимизм, цинизм, сужается круг социальных контактов, приобретающих «мимолетный», «спешащий» характер. Нередко среди окружающего выискиваются действительные или додумывающиеся примеры «социальной несправедливости» и недоброжелательности, что вызывает соответствующую реакцию. Создавшиеся условия жизни и взаимоотношения крайне затрудняют творческий труд и компетентное использование своих знаний. Развивается чувство неудовлетворенности, опустошения, постоянной усталости, тягостное ощущение того, что «происходит что-то неладное». При этом трудно осознается нарастающее ухудшение своего здоровья, вследствие чего активные обращения к врачам крайне редки.

3. Невротические состояния (неврозы) с преобладанием:

— депрессии;

— тревожно-фобических расстройств;

— сенестоипохондрии;

— других расстройств.

Хронизация невротических расстройств при неразрешении вызвавших их социально обусловленных причин ведет к:

— патохарактерологическому развитию личности;

— психосоматическим расстройствам;

— алкоголизму, токсикоманиям, наркоманиям;

— реакциям социального протеста с противоправными действиями.

4. Острые реакции на стресс:

Острые аффективно-шоковые реакции, протекающие с:

— двигательным возбуждением;

— моторной заторможенностью;

— бредом;

— псевдодеменцией;

— другими расстройствами.

Продолжительность ССР

— Непатологические (психофизиологические) реакции — несколько дней.

— Психогенные адаптивные реакции — до 6 мес.

— Невротические и соматоформные расстройства — до 3—5 лет.

— Патохарактерологические развития личности — через 3—5 лет наличия стабильных невротических расстройств.

Основное отличие ПТСР от ССР

— ПТСР развиваются вследствие конкретной жизнеопасной ситуации.

— ССР развиваются не только у людей, переживших конкретные жизнеопасные ситуации, но и в находящихся под влиянием макросоциальной общегрупповой психогении.

Рассматриваемые ССР по своей феноменологии принципиально не отличаются от других нарушений невротического уровня, наблюдаемых в обычных и экстремальных условиях, однако они обусловлены общими причинами и одновременно развиваются у большого числа людей. Их выделение в разделе F4 «Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства» МКБ-10 в качестве особой по происхождению и течению группы расстройств невротического уровня может способствовать разработке дифференцированных дефиниций и социально-психологических, профилактических и лечебных мероприятий. При этом, однако, остается дискуссионный и не получивший окончательного разрешения принципиальный вопрос о включении ССР в перечень болезней, сопровождающихся нетрудоспособностью человека и требующих его соответствующей социальной защиты (выплата пособий и др.). Вероятно, при наличии тех или иных не выраженных общеневротических проявлений при ССР можно говорить только о начальных состояниях психической дезадаптации и лишь о повышенном риске развития болезненных состояний. Стабилизация психопатологических симптомов и формирование клинических вариантов их комплексов являются веским основанием для перехода предболезненных состояний в собственно болезнь.

Выделение ССР является частным примером анализа влияния социальных условий жизни на диагностические подходы и понимание патоморфоза психогенных и соматоформных психических расстройств. В этом отношении, как уже отмечалось, можно вспомнить, например, описанную в США в 20-х годах XX века, в период интенсивного развития капиталистического общества, неврастению («американский невроз»), концепцию о приобретенных психопатиях, разработанную П.Б. Ганнушкиным в послереволюционный период в России, понятия о посттравматических стрессовых расстройствах и «синдроме хронической усталости», вошедшие в практику при оценке состояния ветеранов вьетнамской войны и последующих локальных военных конфликтов. В этом ряду **выделение ССР — потребность практики оценить сложившуюся ситуацию и сопоставить, с одной стороны, изменение социально-экономической и политической**

ситуации, затронувшей десятки миллионов людей в России, и с другой — констатация нарушения психического здоровья населения.

«Новые» диагностические (терминологические) оценки психических расстройств, связанных с чрезвычайными ситуациями, вошедшие в практику во второй половине XX в.

— *Посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР)*

— *Социально-стрессовые расстройства (ССР)*

— *Радиационная фобия (РФ)*

— *Боевое утомление (БУ)*

— Синдромы: «вьетнамский», «афганский», «чеченский» и другие

Панические состояния.

Наиболее существенными симптомокомплексами, способствующими формированию и развитию достаточно «острых» невротических расстройств — невротических реакций — и «подострых» невротических состояний, являются эмоционально-аффективные нарушения, в первую очередь тревога и страх. Именно они определяют клиническую характеристику так называемых панических состояний, в число которых в англоязычной литературе часто включаются невротические расстройства.

В соответствии с МКБ-10 тревожно-фобические расстройства рассматриваются в рамках агорафобии (без панического расстройства и при его наличии), социальной фобии, специфических изолированных фобий и некоторых других неуточненных расстройств. При этом специальное место занимает паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога). Появление панических приступов во многих случаях сопровождается агорафобией (страх места или ситуации). Она возникает «как неожиданный страх или интенсивное чувство опасения». Нередко появляется «ощущение неизбежной смерти». Приступ паники обычно длится минуты, реже часы. Первому приступу в большинстве случаев предшествует (но не является обязательной) какая-либо конкретная травмирующая ситуация. Последующие (после первого) приступы паники трудно связать с видимыми психогенными ситуациями. В ряде случаев панической атаке предшествует длительное, но «неинтенсивное» тревожное напряжение, сопровождаемое «внутренним дискомфортом».

Клинические проявления, определяющие приступ, многообразны. К числу основных из них относятся следующие 13 симптомов: 1) диспноэ, ощущение «нехватки» воздуха; 2) неожиданное чувство физической слабости, головокружение; 3) учащенное сердцебиение или тахикардия; 4) тремор; 5) повышенная потливость, нередко профузное потоотделение; 6) ощущение удушья; 7) тошнота, дисфункция желудка и кишечника; 8) деперсонализация и дереализация; 9) ощущение онемения или ползания мурашек в различных частях тела; 10) ощущение жара или холода; 11) боль или дискомфорт в области грудной клетки; 12) страх смерти; 13) страх сойти с ума или сделать что-нибудь недозволенное.

Из приведенного перечисления симптомов, определяющих состояние приступа паники, видно, что преобладающее их число определяется вегетативными, пароксизмально возникающими дисфункциями, носящими неспецифический характер. В DSM-III-R и МКБ-10 специально оговаривается, что диагностическая оценка панических расстройств возможна только при исключении органических и интоксикационных (например, влияние кофеина или амфетамина) факторов, определяющих начало или течение заболевания. Для постановки диагноза приступа паники необходимо наличие у больного хотя бы четырех из перечисленных выше симптомов. Если наряду с панической атакой развивается острое соматическое заболевание (например, инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана), то оно является «дополнительным условием» и не исключает диагноз панического расстройства.

В рассматриваемой классификации выделяется несколько типов и вариантов панических расстройств и сходных с ними состояний — агорафобия, другие фобические и обсессивно-компульсивные расстройства и т.д. Для всех из них, однако, обязательным является наличие выраженной тревоги. Именно она определяет предусматриваемую градацию панических состояний по степени выраженности и динамике болезненных нарушений. Так, например, слабая степень агорафобии характеризуется сохранением обычного жизненного стереотипа, возможностью преодоления тех или иных опасений, тревоги и страха. Средняя степень предполагает нарушение жизненного стереотипа (например, больной может выйти из дома без сопровождения лишь на короткие расстояния). Выраженная степень определяется полной невозможностью больного справляться со своими страхами, что ведет к изменению условий жизни (больной может находиться только дома со своими близкими). Слабая степень приступов паники

определяется в тех случаях, когда в течение месяца имелся один развернутый приступ или несколько рудиментарных, сопровождавшихся 4 из перечисленных выше симптомов; выраженная степень — при наличии не менее 8 развернутых приступов, средняя степень — при промежуточной форме и числе приступов. Полная ремиссия панических состояний характеризуется отсутствием приступов и характерных для них симптомов на протяжении 6 мес. В зависимости от продолжительности отсутствия приступов и симптомов паники выделяют также частичную и среднюю (промежуточную) ремиссию.

Выделение панических расстройств в числе других пограничных психических состояний, вероятно, можно рассматривать с двух позиций. С одной стороны, наличие выраженных состояний страха и тревоги, определяющих остро развивающиеся приступы паники, сопровождающиеся перечисленными выше значительными вегетативными нарушениями, требует неотложной медицинской (психиатрической) помощи. Это служит веским аргументом для объединения панических состояний в особую группу болезненных нарушений. Клиническая реальность также свидетельствует о том, что без тревожного напряжения и аффекта страха практически не «запускаются» клинические проявления всех реактивных состояний. В дальнейшем при их отсутствии не формируются стабильные клинически выраженные невротические расстройства (неврозы) и невротические (патохарактерологические) развития личности. В то же время излишний механистизм, формализация в постановке диагноза (наличие 4 любых симптомов из возможных 13) и определении степени выраженности расстройств (слабая, средняя, выраженная) и их редукции (число месяцев состояний ремиссии в пределах полугода) не позволяет дифференцированно оценивать состояния тревоги и страха. Их схематическое вычленение из числа других симптомокомплексов, наблюдаемых в статике и динамике психогенного (или соматогенного) заболевания, и отсутствие анализа всех взаимоотношений в сложном синдромогенезе болезненных расстройств, а также с индивидуально-типологическими особенностями больного и характером психотравмы — все это не дает возможности для дифференциально-диагностических обоснований терапевтической тактики. Панические расстройства не поглощают множества психических, соматических, вегетативных нарушений в структуре пограничных состояний, наоборот, они во многих случаях определяются ими и отражают этап течения заболевания в целом. Не вследствие ли недоучета этого некоторыми авторами разрабатываются главным образом средства и способы купирования панических состояний, а не комплексного (психотерапия, психофармакотерапия и др.) лечения заболеваний, в структуре которых они формируются?

Клинические варианты расстройств личности (психопатические расстройства).[37]

В предыдущих разделах уже отмечалось, что в процессе индивидуального развития под влиянием конституциональных факторов и социального опыта у каждого человека формируются характерные для него особенности поведения, в том числе и стереотипы реагирования на психогенные и другие воздействия. Это способствует адаптации к окружающему и поддержанию межличностных контактов. Однако уже давно описывались различные варианты дисгармонии устойчивых характерологических черт, определяющих стиль жизни и способы отношения человека к себе и другим, которые препятствуют выработке социальной адаптации. Целенаправленное клиническое изучение таких состояний началось с периода оформления психиатрии как раздела медицинской науки — с конца XVIII в.

Основатель французской психиатрической школы Филипп Пинель в своем труде «Врачебно-философское начертание душевных болезней», первое издание которого было опубликовано в 1801 г., писал, что он был «немало удивлен, когда среди душевно больных видел тех, у кого были повреждены одни страсти», у них не было бреда, галлюцинаций или слабоумия, но их поведение зависело от чувств. Через несколько лет американский психиатр Бенджамен Раш примерно в таких же выражениях описал людей с измененным, искаженным характером.

Английская психиатрическая традиция связывает выделение психопатических личностей из массы душевно больных с именами Причарда, описавшего «Моральное помешательство» в 1835 г., и Модсли, опубликовавшем в 1876 г. книгу о «Душевно-болезненном темпераменте».

Клиническое изучение личностных характерологических расстройств в России началось после судебной реформы 1864 г., когда появление суда присяжных, гласности и состязательности

[37] Написано Б.В.Шостаковичем.

судопроизводства привели к необходимости тщательного обследования личности обвиняемого. Появилась судебно-психиатрическая экспертиза, которую проводили по наиболее сложным и вызывавшим общественный резонанс уголовным делам ведущие российские психиатры И.М. Балинский, В.Х. Кандинский, О. Чечотт, С.С. Корсаков. В этих экспертизах впервые был применен термин «психопатия» для характеристики таких отклонений психики, при которых преимущественно проявляются извращения, патология характера, влияющие на поведение пациента и отражающиеся в его поступках, с отсутствием грубых психических нарушений. Понятие «психопатия» благодаря газетным отчетам о громких судебных процессах стало весьма распространенным и встречается в очерках Н.А. Лескова, рассказах А.П. Чехова, относящихся к 80—90-м годам XIX в.

В 90-е годы учение о психопатиях широко развивалось и в Германии, где сначала была опубликована монография Кюллера о психопатических личностях, а затем глава о психопатиях вошла в 4-е издание «Руководства по психиатрии» Крепелина.

В последующем наиболее полно изучался вопрос о патологии характера в России (работы С.А. Суханова, П.Б. Ганнушкина, Е.К. Краснушкина, В.М. Мясищева) и в Германии (Э. Кречмер, Э. Кан, Курт Шнейдер, Карл Леонгард). В англоязычных странах учение о психопатиях развивали Б. Карпмен, Д. Гендерсон, К. МакКорд, Х. Клекли и др.

К настоящему времени общепризнанной является точка зрения о том, что термин «психопатия» утратил свое клиническое содержание, он во многом превратился в бранную кличку и не отражает сущности страдания. Поэтому еще в 1952 г. Курт Шнейдер предложил найти этому термину надлежащую замену. Такого рода новый термин был предложен в Американской классификации психических болезней DSM-III в середине 70-х годов и в опубликованной примерно тогда же Международной классификации болезней 9-го пересмотра как «Расстройство личности». Современные классификации психических расстройств, в том числе МКБ-10, обозначают психопатии именно таким термином.

Приводимое в МКБ-10 определение расстройств личности (психопатий) по существу соответствует принятому в нашей стране и с различными модификациями отражает классическую триаду П.Б. Ганнушкина, который подчеркивал стойкость характерологических изменений на протяжении жизни, их тотальность с охватом всех основных сфер психики и нарушения социальной адаптации. МКБ-10 дает следующую дефиницию специфических расстройств зрелой личности. Это «тяжелое нарушение характерологической конституции и поведенческих тенденций индивидуума, вовлекающее обычно несколько сфер личности и почти всегда сопровождающееся личностной и социальной дезинтеграцией. Личностные расстройства возникают в позднем детстве или подростковом возрасте и продолжаются в периоде зрелости».

Аналогичное определение дает Американская классификация психических расстройств DSM-IV: «Длительно существующие, глубокие и стойкие расстройства характера, дезадаптивные модели поведения, затрагивающие различные сферы психической деятельности».

Диагностика расстройств личности основывается на комплексе признаков, которые прослеживаются у пациента в течение длительного времени, практически с детства, без значительных изменений. Прежде всего это затруднения в самых разнообразных областях жизни человека, трудностях в обучении, обусловленных не столько недостатками познавательных способностей, сколько неспособностью проявить упорство и волю при овладении учебным материалом или профессией, переключением интересов, увлечений, невозможностью достичь поставленной цели. Тоже относится и к иным обстоятельствам, требующим выдержки, спокойствия и собранности. При этом такой субъект зачастую ставит перед собой нереальные и недостижимые цели, потерпев фиаско, становится убежденным в том, что все и вся чинят ему препятствия, мешают в жизни. Он становится злобным и угрюмым мизантропом. Его поведение может быть направлено против мнимых обидчиков, общества в целом. При этом он не считается с моралью и законами. Такой стиль поведения становится главным, личность не сопротивляется нарушенному поведению. Проявляются эгосинтонность, когда имеющиеся нарушения поведения оказываются главной отличительной чертой данного субъекта и он не чувствует неправильности своих действий и модуса поведения. Таким людям свойственна особая ригидность, упрямство, невозможность перестроить поведение при изменении внешних обстоятельств. Одним из важных симптомов является эгоцентризм с неспособностью к сопереживанию, сочувствию другим. Хотя каких-либо формальных расстройств мышления у них нет, логика таких субъектов отличается крайней аффективностью, они не могут отсрочить удовлетворение своих желаний, умозаключения отличаются кататимностью, что свидетельствует о незрелости психики.

Очевидно, что если характеры здоровых, психически полноценных людей различаются весьма значительно, то патологические характеры тем более должны быть неодинаковыми. Поэтому

диагностические признаки в каждом из вариантов расстройств личности дополняются иными, свойственными данному типу расстройствами.

Распространенность расстройств личности. Поскольку расстройства личности — суть нарушения характера, чрезмерно выраженные и односторонние изменения характерологических черт, их истинная распространенность в населении выявляется без необходимой точности. Очевидно, что обращение за медицинской помощью таких лиц происходит лишь в случаях изменения психического состояния или в связи с решением различных экспертных вопросов: военно-врачебной или судебно-психиатрической экспертизы. Между тем этот вопрос представляется достаточно важным, и соответствующие исследования проводятся в различных странах.

Многие исследователи говорят о большом разбросе статистических данных о распространенности расстройств личности — от 5 до 20—50 на 1000 населения. Весьма подробный обзор работ, посвященных этой проблеме во многих странах, приводят G. de Girolano, I.H. Reich (1995). Согласно их данным, распространенность расстройств личности при популяционных исследованиях колеблется в диапазоне от 0,1 % (Тайвань — Lin et al., 1989) до 13,5 % (США — Zimmerman, Coryel, 1988). Они отмечают, что складывается впечатление о меньшей распространенности расстройств личности в развивающихся странах. Однако такая зависимость может отражать различную методику обследования и с нашей точки зрения меньшую обеспеченность психиатрической помощью в этих странах.

Neugebauer и соавт. (1988), сравнив данные 20 работ, проведенных в Европе и Северной Америке, нашли, что средняя величина распространенности расстройств личности составляет 7 %. Аналогичный обзор латиноамериканских исследований дает среднее число — 4,7 % населения обнаруживают расстройства личности (Levav, 1989).

Исследования, проводимые в Советском Союзе и России, показывают примерно такие же цифры (Гражинский А.В., 1974; Агаларзаде А.З., 1976). При этом А.В. Гражинский, исследуя возрастную группу детей и подростков до 18 лет, нашел, что болезненность расстройствами личности у лиц мужского пола примерно в 4 раза выше, чем у лиц женского пола (22,3 на 10 000 против 5,6 на 10 000). Самыми распространенными оказались возбудимые личности — 17 % от всех лиц с диагнозом «психопатия». Реже всего встречалось ананкастное расстройство личности — 0,5 % от лиц с этим диагнозом. По данным А.З. Агаларзаде, выявляемость расстройств личности в возрастной группе старше 50 лет в 4 раза меньше, чем в более ранних возрастных группах.

Число пациентов с расстройствами личности чрезвычайно высоко среди осужденных к лишению свободы и достигает в Англии 25—30 % (Bluglass R., Bowden R., 1990) и 30—42 % в Азербайджане (Агаларзаде А.З., 1990).

Среди обратившихся за медицинской помощью за один день в 1986 г. в США во всех психиатрических больницах было 3893 пациента с расстройствами личности, или 2,4 % от всех госпитализированных. Амбулаторное лечение в этот день получали 5,9 % таких больных от общего числа лечившихся (Shea et al., 1990). А.С. Киселев и З.Г. Сочнева (1988) отмечают, что кривая госпитализаций при расстройствах личности резко снижается по мере старения пациентов, что подтверждают, с одной стороны, представления ряда исследователей о «депсихопатизации» с течением времени таких лиц (Семке В.Я., 1965, и др.), с другой — об относительно более частых их госпитализациях по различным социально-экспертным показаниям, поскольку последние свойственны более молодым возрастным группам (военно- и судебно-психиатрические экспертизы). Так, при анализе группы лиц, состоящих под наблюдением одного из психоневрологических диспансеров Москвы в 1982 г., т.е. до массового снятия больных с диспансерного учета, произошедшего в конце 80-х годов, было установлено, что пациентов с диагнозом «психопатия» в этом ПНД состояло 15 % от учтенного контингента. При этом в основном это были мужчины, уволенные из армии или признанные негодными к военной службе в связи с психопатическими проявлениями (Шостакович Б.В., Зинченко И.А., Таранда З.П., 1982).

В целом, учитывая данные приведенной медицинской статистики, можно с достаточной долей уверенности утверждать, что около 5—10 % населения в мире обнаруживают признаки расстройств личности. Эти показатели сопоставимы с данными о распространенности умственной отсталости (3—5 %) и в несколько раз выше, чем распространенности шизофрении (1 %). Подобное сравнение дает дополнительные основания относиться к усредненным сведениям о распространенности расстройств личности с доверием, поскольку очевидно, что более легкие, пограничные психические расстройства, лежащие в плоскости личностной патологии, характерологических нарушений, должны a priori встречаться чаще, чем глубокие, а тем более психотические.

Происхождение расстройств личности. Споры о происхождении расстройств личности не утихают со времени выделения этой аномалии психики. Выделяются три основные направления в учении об их этиологии.

Первое направление сводится к представлениям о расстройствах личности как о наследуемом или врожденном состоянии, возникающем в результате действия различных вредностей во внутриутробном периоде («повреждение зачатка»). Представители данного направления видят подтверждение этой позиции в появлении характерологической патологии с детства, их малой изменчивости в течении жизни, сходстве характерологических особенностей детей и родителей, проявлениях инфантильности мышления в качестве признаков недоразвития психики. Подтверждение этой точки зрения содержится также в ряде патобиологических исследований при расстройствах личности, выявляющих особенности биоэлектрической активности мозга, наличие микроневрологической симптоматики, изменений нейровегетативного тонуса и прочее. В последние годы появились данные компьютерной томографии мозга при расстройствах личности, которые свидетельствуют об изменении мозговых структур. Методом позитронной томографии получены сведения об изменениях кровотока в мозге при различных типах характера здоровых людей. У интравертированных личностей выявлено увеличение церебрального кровотока во фронтальных долях и гипоталамусе. Усиление кровотока в передних цингулярных извилинах височных долей и заднем таламусе отмечено у экстравертированных личностей. Высказывается предположение, что интраверсия связана с усилением активности фронтальных областей, а также о том, что индивидуальные различия интравертов и экстравертов обусловлены различиями в функционировании фронто-стриато-таламических кругах (Johnson D.L. et al., 1999). Психофизиологические исследования центрального взаимодействия (Иващенко О.И., Огарок Е.М. и др., 1996; Иващенко О.И., Шостакович Б.В., 1998) показали, что при расстройствах личности выявляется более высокая, чем у здоровых, корковая активация; кроме того, у личностей возбудимого типа отмечается преобладание активности правого полушария. Сопоставление нейрофизиологических и психометрических исследований позволяет авторам подтвердить концепцию Г. Айзенка о низкой фрустрационной устойчивости у субъектов с расстройствами личности.

Большое место в современном обосновании врожденного происхождения расстройств личности имеют нейрохимические исследования обмена нейромедиаторов, которые контролируются наследственными механизмами, показавшие изменения функционирования отдельных ферментативных систем при расстройствах личности (Дмитриева Т.Б., 1990).

Второе направление объясняет происхождение патологии характера неблагоприятными условиями внешней (преимущественно микросоциальной) среды. К таким повреждающим факторам относят неблагоприятные условия воспитания в детстве в результате потери родителей или воспитания в неполной семье, с родителями, не уделяющими внимания детям, больными алкоголизмом, асоциальными личностями, имеющими неверные педагогически-дидактические установки. Подтверждением этой точки зрения является большое число исследований, показавших роль отрицательных средовых факторов социальной среды на формирование характера человека, в том числе, естественно, и патологического. Кроме того, имеются данные об относительно более позднем появлении патологических черт характера в условиях неблагоприятного воспитания и возможность их сглаживания в случае устранения этих неудачных ситуаций. Таким образом, расстройства личности рассматриваются как нажитая, приобретенная в течение жизни патология характера.

Отечественная психиатрическая традиция, восходящая к исследованиям О.В. Кербикова и его учеников, принимает компромиссную точку зрения, при которой признается возможным оба типа возникновения расстройств личности. Первый тип О.В. Кербиков обозначил как ядерную психопатию — конституционально обусловленное расстройство, второй — как краевую, приобретенную психопатию как результат внешних психосоциальных воздействий. В качестве варианта нажитой психопатии им выделялась также органическая психопатия как следствие изменений характера в результате разного рода внемозговых вредностей, действовавших на пациента в детстве. Г.Е. Сухарева в этой связи высказывала мысль о том, что внешние, средовые воздействия являются факторами, выявляющими врожденную предрасположенность развития патологического характера.

В последних своих работах О.В. Кербиков высказывал мысль о том, что в зрелом возрасте бывает весьма затруднительно определить причину, вызвавшую расстройство личности, поскольку клинические варианты этих разных по происхождению вариантов тождественны.

Надо отметить, что в последние годы чаша весов в отношении этиологии расстройств личности благодаря распространению современных методов патобиологических исследований все больше

перемещается в сторону конституциональной теории. Вместе с тем остается немало авторов, которые считают, что расстройства личности есть следствие психосоциальных воздействий.

Классификация расстройств личности (психопатий). Деление расстройств личности на отдельные формы (типы) предпринималось с самого начала выделения этой формы психической патологии. Однако оно остается спорным до наших дней, поскольку не существует общепринятой классификации бесчисленных типов характера и соответственно аномальных характерологических вариантов. Предлагались классификации, основанные преимущественно на социально-оценочных критериях (Ленц А.К., 1927; Kuller, 1899; Kraepelin, 1904—1915), на клинических особенностях личностных расстройств (Попов Е.А., 1959; Schneider K., 1923; Henderson D., 1944; Cleckly H., 1959; Leonhard K., 1961), а также смешанные, при которых учитывались оба эти способа разделения патологических характеров (Ганнушкин П.Б., 1933; Карпмен Б., 1934). Предпринимались попытки делить психопатических личностей в соответствии с принципами учения И.П. Павлова о высшей нервной деятельности (Случевский И.Ф., 1955; Портнов А.А., Федотов Д.Д., 1956; Кербиков О.В., Фелинская Н.И., 1965).

Современные классификации исходят из представлений об основном расстройстве при патологических проявлениях характера, которыми являются изменения деятельности эмоционально-волевой сферы. Эти нарушения при расстройствах личности первичны, все остальные особенности психики у них связаны с нарушениями эмоциональных и волевых проявлений.

Такие «вторичные» особенности психики отмечаются в сфере мышления. Большинству психопатических личностей, независимо от конкретных особенностей характера, свойственны своеобразные извращения мыслительной деятельности, несмотря на формальную сохранность интеллекта, в виде недостатков прогнозирования своих действий, отсутствия опоры на собственный опыт. У одних пациентов эти изменения проявляются в виде крайней негибкости умозаключений, односторонности выводов, непереубедимости суждений, у других — в поспешности и легковесности суждений, легкости и непродуманности принимаемых решений. Для многих характерны аффективная логика, кататимность мышления, особенно проявляющаяся в условиях стрессовых ситуаций. Такого рода нарушения дали основание Э. Блейлеру еще в 1915 г. говорить об «Относительном слабоумии психопатов», Н.А. Дубинину (1939) — о парциальном их слабоумии.

Нарушения прогностической функции при расстройствах личности были специально исследованы В.В. Гульданом (1975), который показал, что заметные изменения способности к предвидению событий не зависят от глубины характерологических расстройств, но более выражены у истерических и возбудимых личностей, хотя заметны и при иных формах психопатий. Отсутствие способности опираться на собственный, зачастую печальный, опыт как свойство мыслительных отклонений подчеркивали многие исследователи психопатий психоаналитического направления (Karpman B., 1934; Schmideberg M., 1952; Cleckly H., 1959, и др.). Ими даже предложен термин «Luck of control» — «утрата контроля» (над собственной деятельностью) в качестве основной характеристики проявлений психопатий — расстройств личности.

В ряде случаев имеет место преобладание волевых расстройств с неустойчивостью интересов и привязанностей, сменой увлечений и занятий, в других — с односторонностью и необычностью пристрастий. Эмоциональные проявления характеризуются противоположной энергетической направленностью: в одних случаях — это активные, стеничные эмоции, в других — их энергетический заряд снижен, эмоции пассивны, они постоянно астеничны. Такое деление эмоций человека в зависимости от их силы на два полюса предложил еще в XVIII в. великий немецкий философ Иммануил Кант.

Разделение патологических личностей на две обширные группы в 20-х годах предпринял Э. Кречмер, который полагал, что существуют два основных конституциональных типа телосложения людей. Каждому из них свойственны определенные черты характера. Двучленное деление всего разнообразия человеческих характеров оказалось обедненным и, несмотря на реальность выделяемых им по энергетическим свойствам групп астеников — шизотимиков и пикников — циклотимиков, более практически полезными оказались другие, более расчлененные классификации личностных расстройств.

Следует отметить, что в 1971 г. в своей докторской диссертации Б.В. Шостакович предложил делить психопатических личностей на три большие группы: с преимущественными нарушениями в сфере мышления (шизоидные и паранойяльные личности); с преимущественно эмоциональными расстройствами (возбудимые, эпилептоидные и истерические личности); с преимущественно волевыми нарушениями (неустойчивые, астенические и психастенические личности). Примерно такое же деление ныне предлагает американская классификация DSM-IV (1994), в которой

выделяются три кластера расстройств личности: кластер А — с проявлениями эксцентричности, странные личности (шизоидные, параноидные и шизотипические личности); кластер В — с проявлениями театральности, эмоциональности, лабильности (эмоционально неустойчивые, пограничные, диссоциальные, истерические и нарциссические личности); кластер С — с проявлениями тревоги и страха (уклоняющиеся, обсессивно-компульсивные и зависимые личности).

В соответствии с традициями отечественных авторов можно выделить следующие типы расстройств личности: возбудимые, истерические, паранойяльные, шизоидные и тормозимые, включающие астенических и психастенических личностей. Такое деление почти полностью совпадает с типологией расстройств личности, предлагаемой МКБ-10.

Характеризуя отдельные типы патологических личностей, можно говорить о структуре психопатий как совокупности всех свойств личности, объединенных между собой теми или иными патохарактерологическими и конституционно-генетическими связями. Структура психопатии (основной психопатический синдром) может быть простой и сложной.

При простой психопатической структуре проявления расстройств личности не выходят за пределы облигатных, постоянно присущих черт, когда вторичные — факультативные радикалы остаются латентными, невыраженными. Таким лицам свойственна четкая типологическая определенность, однонаправленность реагирования. Примерами преобладания облигатной симптоматики могут быть собственно возбудимые личности с недержанием аффекта или истерические субъекты с ведущим конфликтом между желаемым и возможным, астенические — с повышенной чувствительностью, уязвимостью в самых разных ситуациях.

При сложной психопатической структуре основное, облигатное ядро личности сохраняется, но оно «обрастает» дополнительными психопатическими радикалами; происходит своеобразное развитие личности, обогащение ее патологического спектра с появлением разнонаправленных способов реагирования. Примерами такого рода личностей являются истеровозбудимые, обсессивно-компульсивные, шизоидные личности.

Нужно отметить, что чистые психопатические типы, «простой психопатический синдром», или структура, встречаются относительно редко. В рамках каждого типа расстройств личности наблюдаются смешанные, пограничные варианты, «сложные психопатические синдромы», сложные структуры, переходные от одного к другому типу. Так, при возбудимом типе расстройств личности одним свойственна исключительная легкость возникновения бурных аффективных реакций, их значительная демонстративность, напоминающая истерических личностей, другим — склонность к ригидности, застреванию, накоплению аффекта (эпилептоидные личности). Они злопамятны, педантичны, дают бурные взрывные реакции и нередко у них формируются сверхценные идеи; иными словами, они по этим признакам близки к паранойяльным личностям. Такие же смешанные варианты можно проследить и при всех остальных типах расстройств личности. Указанные особенности позволили построить схему (рис. 13) соотношения психопатических типов в виде переплетающихся кругов или «лепестков» (Шостакович Б.В., 1988). В этой схеме мы стремились показать единство расстройств личности как патологии и взаимопереходные состояния, подчеркивающие это единство, а также значение энергетического потенциала каждого из них. Возможно, что эта схема должна быть трехмерной, поскольку некоторые характерологические черты переплетаются весьма сложным образом.

Рис. 13. Соотношения форм расстройств личности.

В данной схеме в верхней части расположены энергетически более активные, стеничные типы личности, в нижней — астеничные; затемненными показаны переходные варианты между основными типами личности (сложные психопатические структуры).

Приводимые ниже типы расстройств личности излагаются в соответствии с классификацией МКБ-10, с учетом отечественной психиатрической традиции и некоторыми положениями американской классификации DSM-IV. Названия отдельных типов расстройств личности приводятся по официальному тексту МКБ-10. Если они не совпадают с принятыми в отечественной номенклатуре, то привычное российским психиатрам наименование дается в скобках.

Расстройство личности параноидного типа (F60.0) (паранойяльная психопатия). Основными проявлениями этого типа расстройств личности является особая склонность больных к возникновению сверхценных образований, сочетающихся с ригидностью психики, подозрительностью и, как правило, с завышенной самооценкой. Типичные признаки появления сверхценных идей и паранойяльных реакций формируются у таких субъектов относительно поздно по сравнению с периодом кристаллизации других типов расстройств личности — к 20—25 годам. Вместе с тем у них выявляются специфические характерологические особенности и в более раннем возрасте. С детства они обнаруживают склонность к односторонним интересам, пристрастиям, упрямство, прямолинейность суждений. Повышенная активность и переоценка собственных способностей обусловливают стремление к лидерству, самоутверждению, нередко несмотря на сопротивление окружающих. Они чрезвычайно обидчивы и злопамятны, крайне чувствительны к несогласию с их мнением, преувеличивают значение разногласий с ними. При этом они никому не прощают даже самых малозначимых обид и причиненных им неприятностей, испытывают постоянное чувство недовольства окружающими и их отношением к себе. В то же время к другим людям обычно относятся с пренебрежением, свысока. У них они замечают малейшие недостатки, промахи и ошибки. Они практически не способны поддерживать обычные каждодневные отношения в семье и коллективе. Препятствуют этому невозможность принимать компромиссы, стремление во всех случаях поступать лишь сообразуясь со своим мнением. Их суждения отличаются безапелляционностью, самоуверенностью, категоричностью, что зачастую приводит к раздражению и отпору окружающих; это вызывает конфликты.

По мере взросления эти особенности характера усиливаются. Пациенты становятся косными, консервативными, ригидными. Их воззрения как бы консервируются, становятся мало или почти неизменяемыми. Причем достаточно часто они стремятся навязывать свои взгляды окружающим,

активно проповедуют их, зачастую не замечая их противоречивости существующим правилам и даже законам природы и малой обоснованности высказываний. Попытки оспорить эти взгляды со стороны других оказываются малоуспешными, поскольку они абсолютно нетерпимы к чужому мнению. Эта нетерпимость нередко перерастает в открытую вражду. Охотно демонстрируемая при этом чрезмерная принципиальность приобретает черты придирчивости, сварливости, превращается в мелочность. В результате подобных сложных и конфликтных отношений с окружающими у таких людей постепенно появляется тенденция к искажению оценки нейтральных или даже дружеских поступков окружающих как враждебных или неуважительных по отношению к ним. Они начинают бороться за справедливость, доказывать незыблемость своих идей или правоту действий, невзирая на обстоятельства. «Борьба за справедливость» может начаться из-за самых малозначительных событий, которые реально или мнимо затрагивают их эгоистические интересы. Карл Леонгард замечал, что «параноики вообще борются за объективную справедливость лишь во вторую очередь», — главное для них — личные интересы. Эти аффективно насыщенные переживания и идеи обычно сопровождаются крайней узостью и конкретностью мышления. Для сферы мышления таких людей характерна банальность и трафаретность высказываний, которые облекаются в форму весьма значимых и значительных поучений, пустого морализирования, предъявляются с особым смыслом как истины в последней инстанции, причем собеседника обычно удивляет поверхностность и инфантильность умозаключений. Одним из свойств мышления у них является апеллирующий тип паралогии, для которого в качестве основных доказательств своей правоты характерны ссылки на реальные или мнимые авторитеты и на недоказуемые псевдонаучные теории и гипотезы. Такие люди пополняют ряды фанатиков в различных сферах человеческой деятельности.

Создаваемые самой параноидной личностью конфликтные отношения с окружающими приводят к обострению недоверчивости, подозрительности. Аффективная охваченность определяет одностороннюю оценку событий, отбор и толкование тех факторов и обстоятельств, которые подтверждают точку зрения пациента о недоброжелательности к нему окружающих. Особенно это относится к внутрисемейным отношениям, с появлением идей ревности. Американская типология DSM-IV даже выделяет как один из кардинальных признаков этого типа расстройств личности появляющиеся время от времени (или постоянно) мысли о супружеской неверности. Столь же часты у них кверуляторные идеи, возникающие обычно вслед за истинным или, чаще мнимым, ущемлением их прав. Возникшие подозрения обрастают «доказательствами» и могут приобретать бредовой характер — возникает паранойяльное развитие личности.

Распространенность расстройства личности параноидного типа, по данным де Джиролано и Райха (1997), составляет от 0,4 до 7,5 % населения, по данным Каплана и Седдока (1998), — от 0,5 до 2,5 % населения. Чаще эта форма отмечается у мужчин. По нашим данным, среди проходивших судебно-психиатрическую экспертизу в ГНЦ имени В.П. Сербского за 10 лет (1960—1969) психопатических личностей паранойяльные — параноидные личности составили около 15 %. Таким образом, параноидные черты личности обнаруживает довольно значительная группа населения.

Шизоидное расстройство личности (F60.1). Главными особенностями таких личностей является интравертированность, под которой понимается склонность к внутренней переработке своих переживаний, затруднение контактов с окружающими, необщительность. Им присуща ангедония — отсутствие способности получать удовольствие, причем для них не представляет интереса и не доставляет радости прежде всего общение с другими людьми, в том числе и с членами их семьи. Они сухи и холодны в общении с близкими, угловаты и чопорны в поведении. Им недоступны как теплые нежные чувства, так и реакции гнева, сильного раздражения, их эмоции уплощенные, вялые. Они одинаково безразлично реагируют на критику и на похвалу; любая оценка деятельности оставляет их равнодушными. При этом они предпочитают работу или занятия, которые позволяют находиться в одиночестве или в хорошо знакомом узком коллективе. У них отсутствует чувство юмора. Они плохо понимают шутки других, если шутят сами, то это неуклюжие, зачастую грубые или понятные лишь им самим шутки. Для них характерна излишняя серьезность или сентиментальность, мечтательность и чудаковатость. Такие люди склонны к фантазированию на далекие от реальности темы, при этом нередко складывается впечатление, что они живут в мире собственных фантазий.

У шизоидных личностей, как правило, не бывает близких друзей и доверительных отношений с другими. Интерес к соответствующим возрасту сексуальным проблемам и контактам у них обычно снижен. Им свойственны склонность к самоанализу и рефлексии. Нередко такие личности способны получить высшее образование, причем хорошие способности к обучению сочетаются со слабыми моторными навыками. Выбор профессии и увлечений у них чаще всего относится к гуманитарным областям, они добиваются больших успехов в литературе, изобразительном

искусстве, музыке, а также в теоретических разделах науки. Из спортивных занятий — это шахматы. Э. Кречмер говорил о них как о «друзьях книги и природы». Зачастую увлечения шизоидных личностей отличаются оригинальностью, не соответствуют принятым в данной культуральной среде, иногда со склонностью к эпатажу или необычности. Это авангардистское искусство, редкие или мертвые языки (например, расшифровка письмен майя или острова Пасхи), сюда же относятся эзотерические вероучения, проблемы парапсихологии, экстрасенсорики, неопознанных летающих предметов и прочее. Такого рода профессии и занятия отражают преобладание у шизоидных личностей абстрактного мышления с элементами аналогизирующего и апеллирующего типов паралогического мышления. Несмотря на преимущественно абстрактный тип мышления, некоторые высказывания и поступки таких субъектов отличаются наивностью, детскостью, особенно в сфере обыденных отношений. В то же время необычные увлечения, как правило, не сопровождаются значительным отрывом от реальной жизни. Подобные увлечения оказываются весьма распространенными, «модными» в микрогруппах, к которым принадлежат такие личности. Кроме того, в избранных ими узких областях знаний (особенно в искусстве) многие из них становятся видными учеными или мастерами.

Среди особенностей стиля жизни таких личностей следует отметить частые смены работы и профессии, нередко — места жительства, при этом смену деятельности и обитания пациенты объясняют поисками более интересных занятий «для души», стремлением найти свое «истинное» место в жизни, «уйти от рутины», выбором «романтических» мест жительства. Такие поиски обусловлены тенденцией к максимальному самоутверждению, самоудовлетворению, без стремления получить материальную выгоду, добиться успеха или славы. Столь же неровно у них складываются семейные отношения. Для них характерны повторные разводы из-за неспособности найти общие интересы с супругами. При этом к своим детям они относятся также двойственно: излишне рациональное отношение с нередкими попытками создания собственной системы воспитания могут сочетаться с необычной демонстративной сентиментальностью, сухость к ребенку с неоправданной чувствительностью.

Принято выделять в этом типе расстройств личности два варианта. Первый вариант — это лица, которым свойственна чувствительная мечтательность, склонность к богатому воображению и фантазированию, ранимость, «мимозность»; их называют **сенситивными шизоидами**. Для второго варианта людей — **экспансивных шизоидов** — характерно активное навязывание своих идей, образа жизни, тенденции добиваться своих целей любой ценой, фанатичность при сохранности интравертированности в виде замкнутости, скрытности, мизантропии, неспособности радоваться обычным человеческим радостям. При этом их активность — маскировка внутренней робости и слабости. Э. Кречмер, подробно описавший шизоидных личностей, в качестве исторического примера сенситивных шизоидов приводил немецкого классика Шиллера, экспансивных — французского революционера Робеспьера.

Можно отметить, что, несмотря на общий радикал интравертированности, в шизоидном типе расстройств личности прослеживается два энергетически разнозаряженных варианта, что подтверждает нашу точку зрения о сложности выделения однородных личностных типов.

Распространенность шизоидных личностей, по де Джиролано и И. Райху (1997), достигает 5 % населения. Среди психопатических личностей, проходивших судебно-психиатрическую экспертизу в ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского в 1960—1969 гг., шизоидных было около 10 %.

Диссоциальное расстройство личности (F60.2). В отечественной нозографической традиции такая группа личностных расстройств не выделялась, поскольку считалось, что не может существовать специфическая группа психопатических личностей, основным свойством которых является тенденция к нарушению закона. Такая точка зрения, несомненно, имеет определенные основания и можно утверждать, что правонарушения возможны при любых типах расстройств личности так же, как и у полностью здоровых лиц. Вместе с тем клинической, главным образом судебно-психиатрической, реальностью является то, что отдельные личности психопатического склада оказываются постоянными обитателями мест заключения, совершающими многократно преступные действия. Обычно их относили и относят к личностям возбудимого типа, хотя определенные отличия от них могут быть обнаружены. Поэтому, несмотря на критическое отношение к возможности выделения данного типа расстройств личности, имеет смысл привести их описание, учитывая их включение в систематику МКБ-10.

Для диссоциального расстройства личности считается характерным грубое несоответствие между постоянным стилем поведения и существующими социальными нормами.

Таким личностям свойственны бессердечное равнодушие к чувствам других людей, постоянное пренебрежение социальными и моральными нормами, существующими в данной культурной

среде. Такие личности отличаются полной безответственностью к своим обязанностям, они грубы и бесцеремонны с окружающими. С другими людьми они не могут поддерживать адекватных взаимоотношений, хотя остаются общительными и могут даже пытаться завязывать знакомства. У них чрезвычайно низкий порог фрустрации, по малейшему поводу они дают аффективные разряды, зачастую приводящие к насильственным действиям. При этом они совершенно не осознают своей роли в возникшем конфликте, не испытывают чувства вины, которую, как правило, перекладывают на других или на внешние обстоятельства, приведшие к аффективному разряду. Наказание или порицание встречается ими как незаслуженное, при этом они неспособны извлечь пользу из полученного опыта и вновь и вновь повторяют свои неправомерные действия под влиянием постоянно присущего им раздраженно-недовольного настроения. Сходные нарушения поведения с постоянными конфликтами, неуживчивостью в коллективе обычно, но не всегда, прослеживаются у них с детства.

Распространенность диссоциального расстройства личности оценивается по различным исследованиям, проведенным в США и Скандинавских странах, в пределах от 0,5 до 9,4 % населения. Каплан и Седдок приводят проценты распространенности асоциального (диссоциального) расстройства личности — 3 у мужчин и 1 у женщин. По данным Hwu и соавт. (1989), охватывающим весьма большой контингент обследованного по критериям DSM-III населения на Тайване, процент диссоциальных личностей составил 0,13—0,14 %. Имеются данные о накоплении таких личностей среди осужденных к лишению свободы (Bluglass, 1991).

Эмоционально неустойчивое расстройство личности (F60.3) (психопатия возбудимого типа). Для этого типа расстройств личности основными признаками являются склонность к импульсивным поступкам, совершаемым без учета ситуации, а также частые смены настроения. Аффективные взрывы нередко провоцируются осуждением со стороны окружающих импульсивного поведения и нередко приводят к насильственным действиям. У таких людей отмечается повышенная раздражительность, возбудимость в сочетании со взрывчатостью, злобностью, злопамятностью, мстительностью, вязкостью аффективных реакций. Свойственные им колебания настроения с преобладанием угрюмо-злобного фона сочетаются с бурными взрывами эмоций. При этом аффективные колебания, как и разряды эмоций, обычно связаны с внешними причинами, хотя эти поводы для раздражения и недовольства могут быть незначительными. Эти люди постоянно всем недовольны, ищут повода для придирок. Обычно таким личностям не хватает рассудительности для спокойной холодной оценки ситуации. Повседневные обыденные неприятности воспринимаются с оттенком несчастья, приводят их к эмоциональному напряжению, нередко по ничтожному поводу возникают вспышки гнева. Особенно заметна такая несдержанность при внутрисемейных конфликтах, когда ссора нередко завершается насильственными поступками от битья посуды до избиения членов семьи.

Эмоционально неустойчивые (возбудимые) личности не переносят возражений, они крайне нетерпеливы, в спорах не выслушивают чужого мнения, не согласны с ним. Они не считаются с интересами других, эгоистичны, из-за этого у них часто происходят конфликты с окружающими. При этом они совершенно неспособны уяснить собственную роль в частых конфликтах. Постоянные ссоры, сопровождающиеся выяснением отношений, обусловливают их убеждение в особой своей роли и значимости. Появляются представления о предвзятом к ним отношении, о том, что их не ценят и не понимают в коллективе и семье. Они начинают верить в особую одаренность, наличие выдающихся способностей. При этом конфликтные отношения с окружающими объясняют завистью, ревностью к их успехам и таланту. Вследствие частых конфликтов эти проявления превращаются в подозрительность, мелочность, придирчивость, завистливость. Часть таких субъектов становятся несносными спорщиками, причем спорить готовы всегда, на любые, даже далекие от их интересов темы. Стремление опровергнуть оппонента становится самоцелью, при этом в спорах они не используют каких-либо логичных аргументов, а стараются «перекричать» противника, не считаясь с выражениями. Они упрямы, сварливы, скупы. Иногда они принимают позу «борца за справедливость», причем в этой борьбе наиболее активно отстаивают собственные интересы.

В эмоционально неустойчивом типе личностей различают два варианта. Первый — с преобладанием быстро возникающего и относительно быстро угасающего аффекта. Это вспыльчивые, повышенно раздражительные субъекты со склонностью к значительной демонстративности своих аффективных реакций. Им свойственна тенденция к самовзвинчиванию в психологически субъективно сложных ситуациях, когда они как бы «накачивают» аффект, а также самопопустительство в виде полного нежелания сдерживать свои крики, брань, угрозы или агрессию, особенно, если на их поступки окружающие обращают внимание, проявляют страх или неодобрение. Такие личности в отечественной классификации рассматриваются как

истеровозбудимые. В МКБ-10 их обозначают **«Пограничные личности»** в качестве подтипа эмоционально неустойчивых личностей.

Второй вариант, названный в МКБ-10 **«Импульсивным»,** соответствует эпилептоидной психопатии. Он был выделен в 1927 г. Франтишкой Минковской в дополнение к шизоидным и циклоидным личностям Кречмера. Этим пациентам свойственна особая ретенция, накопление аффекта. Они отличаются подчеркнутой педантичностью, ханжеством, склонностью к морализированию наряду с необычной злопамятностью, мстительностью и особо бурными грубыми аффективными реакциями. Такие аффективные взрывы обычно происходят после длительной кумуляции эмоционально окрашенных переживаний, отражают накопившееся за большой промежуток времени негативное отношение к лицам, с которыми пациент имел конфликт, и зачастую приводят к агрессивным опасным действиям.

По нашим данным, среди психопатических личностей, проходивших экспертизу, возбудимых (эмоционально неустойчивых) обоих видов было от 25 до 30 %. Их распространенность в населении, по де Джиролано и Райху, достигает примерно 5 %. Каплан и Седдок считают, что такие личности составляют около 2 % населения, причем, по их данным, «пограничный» вид больше распространен среди женщин.

Истерическое расстройство личности (F60.4). Основная особенность этих личностей заключается в постоянном стремлении привлекать к себе внимание окружающих. Их поведение отличается театральностью, демонстративностью. В поступках проглядывает подчеркнутая жеманность, ненатуральность, неискренность. Обыденные неприятности они воспринимают с излишней драматизацией. Добиваясь всеобщего внимания, они не брезгуют никакими средствами, идут на любые ухищрения, иногда даже прибегают к явной лжи и спекуляции на чувствах других.

Ярким проявлением свойств истерической личности является психическая незрелость, инфантилизм, которая выражается в неустойчивости интересов и привязанностей, легкой смене настроения, утрированно-показательными аффективными реакциями. Несмотря на яркость и внешнюю значительную охваченность такими реакциями, истерические личности не утрачивают полностью контроль над своим поведением: они учитывают обстановку, реакцию свидетелей, стремясь играть на публику. При этом в зависимости от внешних обстоятельств и реакции окружающих их поведение может кардинально меняться: излишнее сочувствие, беспокойство присутствующих чаще усиливают демонстративность эмоционального взрыва, безразличие может оборвать аффективный разряд.

Для истерических личностей характерны повышенная внушаемость и самовнушаемость. Эти черты отличаются своеобразной избирательностью: внушается только то, что позволяет находиться в центре внимания. Причем значительные и длительные волевые усилия им не подвластны. Если поставленная цель не вызывает немедленных восторгов окружающих, они меняют ее или испытывают глубокое огорчение. Правда, и ощущение неуспеха не бывает длительным, сменяясь попытками «найти себя» в других занятиях. Они быстро разочаровываются в друзьях и легко их меняют, несмотря на то, что в начале дружба кажется им вечной и утрированно нежной. Как только близкий человек выражает какое-либо несогласие с ними или с их образом жизни, он превращается во врага. Не обнаруживая устойчивых привязанностей, они легко меняют отношение к знакомым — от любви и восхищения к презрению и ненависти. Одной из характерных черт истерических личностей является своеобразная противоречивость чувств, проявляющаяся в одновременном существовании показной доброты, мягкости, участливости с внутренним безразличием и холодностью.

Их мышление отличается поверхностностью, конкретностью. У них преобладает художественный образный тип мышления, по И.П. Павлову, в основе которого лежат внешние впечатления, чувственное восприятие и эмоциональная субъективная оценка событий — кататимность умозаключений. Суждения истерических личностей противоречивы. Реалистическая оценка существующей ситуации нередко подменяется необоснованными вымыслами, которые являются продуктом по-детски богатого воображения. Причем истерические личности, изображая уверенность при сообщении собственных фантазий, на деле способны отличать правду от выдумок, несмотря на то, что нередко они бывают увлечены своими переживаниями и игрой. Художественная литература дает яркие примеры таких истерических лгунов — Тартарен из Тараскона, Хлестаков известны всем. Гоголевский Хлестаков, казалось бы, целиком вошел в свою роль, однако в письме приятелю он вполне разумно описал действительные события своего приключения в уездном городе Н.

Поверхностность, незрелость мыслительной деятельности зачастую препятствуют в достижении поставленных целей, несмотря на реально существующие способности. Вместе с тем, если собственные планы соответствуют структуре личности, требуют воплощения

демонстративности, яркой эмоциональности, то эти лица имеют шанс и могут добиться успехов, например, избрав профессию актера. Достичь значительных высот в творческой деятельности истерическим личностям удается не всегда, поскольку им мешает непреодолимое желание быть в центре внимания, считаться особо неординарными, оригинальными, поступать вопреки общепринятым установкам, вызывающим неодобрение окружающих, с одной стороны, с другой — неспособность к длительному волевому усилию и контролю своих действий.

Среди истерических личностей часто выделяют в качестве варианта так называемых **псевдологов**. Это те личности, демонстративность и театральность поведения которых дополняется бурной игрой воображения, склонностью к фантазированию. Причем в фантазиях сам субъект обычно оказывается героем. Такие люди часто живут в двух мирах — реальном и воображаемом, они как бы играют сами собой. Их ложь чаще всего оказывается бескорыстной, однако иногда они нарушают закон. Чаще всего — это мошеннические действия.

В некоторых психиатрических классификациях, например в американской DSM-IV, выделяется также группа **«нарциссических личностей»**, близкая к истерическим расстройствам личности. В отечественной нозографии этот тип расстройств личности не упоминается. Между тем подобные личности, безусловно, существуют как определенный тип и поэтому их краткое описание имеет смысл.

Главным (стержневым) признаком нарциссических личностей является возникшая с подросткового возраста убежденность в своей особой значимости, в своих талантах, необычайно привлекательной внешности, которые должны вызывать всеобщее восхищение. Потребность в восхищении, в стремлении видеть себя окруженными поклонниками и обожателями, несомненно, сближает этот тип с истерическим, так же как и неспособность таких субъектов к сопереживанию, участливости по отношению к другим.

Такие личности склонны к фантазированию, причем темы вымыслов касаются их успехов, достижения неограниченной власти, могущества, богатства. Они любят разглагольствовать о своих знаменитых друзьях — артистах, политиках, сильных мира сего, о своих связях с тайными обществами или чрезвычайно важными учреждениями. Причем эти рассказы или основаны на поверхностных, «шапочных», знакомствах, или (чаще) являются плодом богатого воображения. Сообщая эти сведения, нарциссические личности не только ожидают особого восхищения окружающих, но и требуют от них беспричинно хорошего отношения, подчинения себе как лицу, стоящему выше окружающих. При этом если вымыслы и россказни истериков-псевдологов редко носят корыстные цели, то для нарциссических личностей характерно стремление эксплуатировать окружающих ссылками на свой непререкаемый авторитет, связи с высокопоставленными людьми и прочее. В отношениях с окружающими, в том числе близкими и родными, они спесивы, высокомерны. Считая себя исключительно честными, правдивыми, примерными и непогрешимыми, они склонны критиковать и поучать других. Очевидно, что такое их поведение вызывает отрицательное к ним отношение, которое пациенты считают проявлением зависти, стремлением принизить, оскорбить. Полагая, что все вокруг завидуют их успехам и таланту, такие личности сами отличаются завистливостью, они не могут спокойно относиться к удачам и достижениям других, считая всех ниже, глупее и хуже себя.

В отличие от основной группы истерических личностей нарциссические не проявляют внешнего блеска, остроумия, игры воображения, которое может заразить окружающих, привлекать их к пациенту, вызывать симпатию. Они сухи и унылы, поглощены стремлением доказать всем собственное превосходство. Обнаруживая зачастую высокие способности и кругозор, они редко достигают значительных успехов в жизни. Зависть к другим, необоснованная оценка поведения близких и сослуживцев как скрыто враждебного мешает такому человеку адекватно оценивать собственные возможности, препятствует полноценному критическому подходу к своей деятельности, переводит реальное стремление к достижению поставленной цели в русло мелочных споров, постоянного выяснения отношений, поисков ошибок у оппонентов для убеждения окружающих в единственно возможной истине, которую высказывает он сам.

Оказываясь силою обстоятельств в роли начальника, такой человек всеми способами пытается подавлять подчиненных. Он требует от них беспрекословного послушания, даже в сферах, не касающихся совместной работы, изводит придирками, вмешивается во все мелочи, беспрерывно «дает указания». Встречая даже незначительную попытку несогласия, мгновенно переводит такого подчиненного в статус личного врага с соответствующими последствиями. Вместе с тем сами по отношению к начальникам подобострастны, ловят каждое слово, кивают в знак согласия, восторгаются его идеями.

Можно полагать, что этот тип расстройств личности также является подтверждением выдвигаемой нами концепции о переходных формах личностных расстройств, поскольку он

включает как черты, близкие к истерическим проявлениям в виде стремления быть в центре внимания, на виду, демонстративности, так и черты, близкие параноидным (паранойяльным) личностям, в виде подозрительности, завистливости, упрямства, стремления навязывать свои взгляды и мнения с убеждением в собственной абсолютной правоте.

Распространенность истерических личностей де Джиролано и Райх считают в пределах от 1,3 до 3 % населения, Каплан и Седдок — от 2 до 5 %, причем они считают, что истерические личности чаще встречаются среди женщин. По нашим данным, среди проходивших судебно-психиатрическую экспертизу в ГНЦ имени В.П. Сербского психопатических личностей истерические составляли около 20—25 %. По мнению де Джиролано и Райха, нарциссические личности встречаются реже — не более 0,4 %. Менее 1 % этих личностей в населении отмечают Каплан и Седдок.

Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности (F60.5) (психастеническая психопатия). У таких личностей стержневым комплексом является постоянная склонность к самоанализу и самоконтролю, к повышенной рефлексии. Их жизнь состоит из беспрерывных сомнений. Все новое, неизведанное вызывает тревогу и страх. Эти черты отчетливо проявляются с детства.

Важной чертой ананкастных личностей является осторожность. Принять решение для них чрезвычайно сложно. Присущее им чувство собственной неполноценности приводит к стремлению к совершенству своих поступков, причем такой перфекционизм обусловливает необходимость по многу раз переделывать одно и то же, сомневаться в конечных результатах своей деятельности и в конечном счете к тому, что начатое дело не доводится до конца. Они необычно педантичны, следуют во всем определенным правилам и порядку. Нарушения порядка зачастую воспринимают как катастрофу. Чрезмерная добросовестность и озабоченность результатами своих действий приводят к тому, что их интересы сужаются, они не могут адекватно строить межличностные отношения и получать удовольствие вне крайне узкого круга увлечений и своих занятий. Примером ананкастной личности может служить Акакий Акакиевич из повести Н.В. Гоголя «Шинель».

Обсессивно-компульсивные личности очень упрямы, ригидны. Неукоснительно соблюдая все, даже самые незначительные правила, такой пациент постоянно досаждает другим, особенно членам своей семьи, заставляя столь же строго следовать требованиям и правилам, прежде всего тем, которые установлены им самим. Все, что делается в доме, должно делаться так, как этого хочет или считает правильным пациент. В противном случае он скорее всего запретит другому сделать данное дело, хотя этот человек может быть более знающим и умелым. Они крайне аккуратны, любят поучать и морализировать, навязывая свое мнение другим. Обычным фоном настроения являются тревожность, мнительность, опасение совершить ошибку и проступок. Если такой субъект выбирает профессию или занятие, которое требует педантичности, аккуратности, строгости в его выполнении, то он может оказаться незаменимым. В то же время в коллективе и семье общение с таким человеком представляется затрудненным; несмотря на внешнее спокойствие, «тихость» и «незаметность», ананкаст чрезмерно черств, поглощен собственными сомнениями, весьма эгоистичен и обычно к окружающим относится предвзято, как и людям, потенциально способным испортить его работу, нарушить устои. Их мышление отличается преобладанием абстрактного. У ананкастных личностей легко возникают навязчивые мысли и иные проявления обсессий, различные фобии. Характерны для них также склонность к появлению ипохондрических переживаний с убеждением о наличии у них тяжких болезней. Постоянными жалобами на плохое самочувствие, высказываниями о слабости и мнимой немощи они буквально тиранят своих близких, требуя постоянного внимания к ним, помощи, особенной заботы.

Распространенность этих лиц оценивается в пределах 1,7—6,4 % населения, по де Джиролано и Райх. Считается, что чаще ананкастные расстройства личности встречаются у мужчин. Каплан и Седдок обращают внимание на возможность наследственной предрасположенности и значительную конкордантность ананкастных расстройств личности у монозиготных близнецов.

Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности (F60.6). В отечественной номенклатуре этот тип расстройств личности — психопатий — в качестве отдельного не выделяется. По своим проявлениям этот тип близок к предыдущему и в целом относится к кругу тормозимых психопатических личностей, по О.В. Кербикову. В начале XX в. С.А. Суханов описывал тревожно-мнительный характер, основные признаки которого близки к этому типу.

Таким личностям свойственна постоянная, ничем не обоснованная тревожность, ожидание надвигающейся беды, тяжелые предчувствия. Эти люди уверены в своей неприспособленности к существованию в обществе. Они считают себя внешне непривлекательными, некрасивыми, вызывающими у других неприязненное отношение, поэтому нередко держатся перед знакомыми

приниженно, считают других лучше и выше себя. Они постоянно волнуются из-за взаимоотношений с окружающими, опасаясь критики в свой адрес. Им чрезвычайно сложно общаться с другими людьми без уверенности, что к ним отнесутся с уважением, примут их как равных, что они смогут им понравиться. Поэтому они всячески избегают каких-либо перемен, ведут уединенный образ жизни, опасаясь неприятностей от чужих, малознакомых людей. Круг общения и занятий весьма ограничен. Они уклоняются от таких видов профессиональной или общественной деятельности, при которых необходимо участие в коллективных действиях, установление межличностных контактов.

Распространенность такого типа расстройств личности Каплан и Седдок определяют в пределах 0,05—1 % населения. По их мнению, предрасполагающими факторами для развития тревожного расстройства личности являются хронические заболевания в детстве и нарушения взаимоотношения с родителями в виде отвержения или осуждения ребенка.

Зависимое расстройство личности (F60.7) (астеническая психопатия). Этот тип личностных расстройств, как и оба предыдущих, относится к низкоэнергизированным вариантам патологии характера — тормозимым, по О.В. Кербикову, или кластеру тревожных личностей согласно DSM-IV.

У зависимых (астенических) личностей с детства прослеживаются повышенная робость, нерешительность, впечатлительность. Их постоянная застенчивость бывает особенно заметной в новой обстановке, когда они теряются, остро ощущают собственную неполноценность. Их «мимозность», по выражению П.Б. Ганнушкина, слабость проявляются как при психических, так и физических нагрузках. В таких условиях они чувствуют себя усталыми, разбитыми, у них значительно снижается работоспособность, ухудшается настроение. Одной из главных черт таких личностей является стремление перекладывать на других большинство важных решений в своей жизни. Они совершенно неспособны принимать самостоятельные решения, даже в мелких вопросах, не говоря уже о выборе профессии, работы, семейных делах. Перекладывая на плечи близких свои заботы, они зачастую становятся излишне податливыми, подчиняемыми чужим требованиям, не способными сопротивляться даже неправильным действиям людей, от которых зависят. Нередко такие действия приводят к ухудшению материального или семейного положения пациента, но он покорно принимает их.

Постоянное чувство невозможности к самостоятельной жизни порождает у них страх одиночества, чувство беспомощности. Без стимулирования со стороны они не могут принимать даже обыденные решения. Покупка новой вещи, посещение магазина превращаются для них в значительное, важное событие. Вместе с тем они, как и ананкастные личности, своей беспомощностью, перманентным требованием повышенной заботы, необходимостью все время подбадривать, опекать вызывают раздражение окружающих. Они не замечают, что их эгоистическая убежденность в собственной слабости тяготит близких людей.

Опасение остаться одному, без поддержки со стороны близких обусловливает повышенную необычную для взрослого человека симбиотическую привязанность к родителям, особенно к матери. Такие мужчины нередко оказываются холостяками, женщины — старыми девами. Потеря матери нередко вызывает ощущение жизненного краха с декомпенсацией состояния.

Обычно у такого рода личностей хорошо развиты интеллектуальные способности, они часто имеют достаточно высокий образовательный уровень. Однако ограничение контактов, робость, чувство зависимости от других препятствуют служебному росту и достижениям. Круг их интересов зачастую весьма сужен. Они предпочитают чтение, просмотр телепередач, тихие прогулки. Занятия и увлечения с участием многих людей, шумные компании им чужды.

Распространенность зависимого расстройства личности де Джиролано и Райх определяют в пределах от 0,3 до 6,7 % населения. По нашим данным, среди направленных на судебно-психиатрическую экспертизу психопатических личностей она составила около 10 %.

Для представителей последних трех перечисленных типов расстройств личности характерно снижение волевых потенций со слабостью влечений, отставанием в психосексуальном развитии. Недостаточное психосексуальное развитие иногда обусловливает у них нарушения сексуального влечения. Различные столкновения с социальным окружением, другими людьми у них обычно сопровождаются чувством стыда, подавленности, поражения, нередко даже катастрофы. Пациенты с расстройствами личности из кластера тревожных — тормозимых обычно редко совершают противоправные действия. Такого рода поступки наблюдаются у них главным образом в состояниях обострения характерологических особенностей и тогда, когда они обнаруживают признаки расстройств влечений.

Другие специфические расстройства личности (F60.8). В эту рубрику МКБ-10 включает те расстройства личности или те типы психопатий, которые могут диагностироваться психиатрами, но не вошли в основные типы, предусмотренные классификацией психических и поведенческих расстройств. В перечне включений различных вариантов расстройств личности в рубрику «Другие специфические расстройства личности» — (F60.8) — неустойчивые личности не упоминаются. Между тем такого типа личностные расстройства в отечественной психиатрической практике встречаются нередко и поэтому заслуживают краткого описания.

Стержневой характерологической чертой таких личностей является их психическая неустойчивость. Они слабовольны и слабохарактерны. У них отсутствуют какие-либо собственные принципы и цели в жизни. Это ленивые, неаккуратные люди. Они легко поддаются чужому влиянию, как плохому, так и хорошему, и столь же легко меняют убеждения, возникшие в результате имевшегося влияния. У них нет определенных интересов и привязанностей, друзей. При этом они любят бывать в компаниях, не выносят одиночества, могут производить впечатление мягких, добрых, быть приятными в общении. В то же время обычно они внутренне холодны, интересуются лишь собственными прихотями. При этом одной из их особенностей является склонность к пассивному подчинению. Нередко они находят лидера, которому во всем подражают, копируют его манеры и поступки, превращаются в его «тень».

Подобно истерическим личностям такие люди чрезмерно внушаемы и самовнушаемы. Они всегда убеждены в правильности своих поступков, легко обманывают других, причем нередко верят собственной лжи. Столь же легко они раскаиваются в своих действиях, искренне просят прощения, но скоро забывают о своих обещаниях и вновь поступают по-прежнему. Иногда они предаются грустным размышлениям о своей судьбе, неправильном образе жизни, о несбывшихся надеждах, но тут же успокаиваются, дают себе слово исправиться. Их обиды на других нестойки, они готовы простить обидчика, особенно при похвале с его стороны. Иногда они становятся несносно упрямыми, капризными. Из литературных героев близки к неустойчивым личностям Илья Обломов и Стива Облонский.

В своих поступках они обычно легкомысленны, действия их непродуманны и зачастую авантюрны. При этом деловые предложения и проекты, как правило, не имеют реальных оснований, оказываются плодом фантазий. Они могут без малейших угрызений совести подвести партнера из-за неспособности планировать свои действия, сообразуясь с реальной ситуацией и невозможностью довести начатое дело до конца. При малейших препятствиях в достижении цели они бросают работу, отличаются нетерпеливостью, невозможностью предпринять необходимые волевые усилия. Поэтому они существуют «без руля и без ветрил», бесцельно меняют образ жизни, мигрируют с места на место, легко попадают в сомнительные и антисоциальные компании. Они могут увлекаться азартными играми, часто рано спиваются или становятся наркоманами.

Наличие выраженного психического инфантилизма в сфере мышления и воли, эгоцентризма делает их похожими на истерических личностей. Однако их отличает значительная смена поведения, крайнее разнообразие стиля жизни, полная неспособность к продуктивной целенаправленной деятельности. Необходимо заметить, что в зрелом возрасте неустойчивые личности встречаются очень редко. Наиболее ярко признаки характерологической неустойчивости проявляются в юношеском и молодом возрасте. Их отсутствие (или очень небольшая представленность) в более поздних возрастных группах может свидетельствовать либо о том, что неустойчивость — лишь этап становления психопатии, скорее всего истерического типа, либо об особенно неблагоприятной динамике неустойчивой психопатии в результате присоединения алкоголизма, наркомании, которые маскируют имевшиеся личностные расстройства, переводят их в иные, специфические алкогольные или наркоманические изменения характера. Возможно, что отмечаемая клиническая неоднозначность неустойчивого типа расстройств личности побудила исключить этот вариант характерологической патологии из современных классификаций DSM-IV и МКБ-10.

Динамика расстройств личности (психопатий). При расстройствах личности отмечается значительная чувствительность к внешним воздействиям, психологическому стрессу и внутренним биологическим изменениям организма, которые происходят на протяжении жизни. Такие факторы меняют клиническую картину расстройств личности. Происходит временное заострение характерологических черт либо длительные реакции развития личности, меняющие ее основные проявления. Подобные перемены в состоянии психопатических личностей известны как динамика психопатий (или в современной терминологии — расстройств личности). Понятие динамики ввел в психиатрический обиход П.Б. Ганнушкин в 30-х годах XX столетия. Причем динамику следует отличать от течения заболевания. Эти различия состоят в том, что, несмотря на появление новых клинических признаков, у пациента сохраняется единство строя личности, коренного изменения

его характера не происходит, как не возникает ни катастрофического исхода, ни выздоровления. Признаки обострения остаются тесно связанными с постоянно присущими пациенту характерологическими чертами.

Выделяется два типа динамики расстройств личности. Первый соответствует возрастным кризам, и его проявления напоминают те сдвиги в характере людей, которые происходят у гармоничных, здоровых личностей в пубертатном и климактерическом периодах. Можно отметить лишь большую остроту таких заострений характера у патологических личностей.

Второй тип динамики расстройств личности обусловлен стрессовыми, главным образом психотравмирующими воздействиями. Наиболее общим понятием такого рода динамики являются компенсация и декомпенсация личностных особенностей. Очевидно, что компенсация есть более или менее адекватное приспособление личности к микросоциальной среде. Причем столь же очевидно, что большую часть своей жизни, несмотря на наличие патохарактерологических черт, такие субъекты остаются приспособленными к окружающей жизни. Они работают, учатся, получают образование, заводят семьи и прочее. Эта адаптация бывает хрупкой, но все же достижимой благодаря осуществлению механизма компенсации. Можно утверждать, что компенсация — это такой тип динамики расстройств личности, при котором в результате развития вторичных характерологических черт происходят смягчение, маскировка основных особенностей, возникает временная адаптация пациента в его социальном окружении.

Обычно компенсация происходит в благоприятных внешних условиях и сопровождается выработкой вторичных (факультативных) черт личности, которые как бы затушевывают основные, стержневые (облигатные) характерологические черты. Причем нередко факультативные черты настолько гипертрофируются, что сами становятся причиной нарушения адаптации, хотя основные признаки оказываются скрытыми (гиперкомпенсация, по Н.К. Шубиной, 1965). Например, астеничный, робкий, трусливый, застенчивый юноша вырабатывает стиль поведения грубого, неотесанного, заносчивого, бесцеремонного, хулиганствующего парня.

Декомпенсация проявляется в заметном обострении всех присущих личности черт. Вторичные (факультативные) признаки под влиянием главным образом стрессовых, психогенных воздействий снимаются, в результате чего обнажаются стержневые (облигатные) свойства личности. При этом происходит временное или длительное снижение либо утрата имевшейся социальной адаптации. Психотравмирующие воздействия, играющие роль в возникновении декомпенсаций, неодинаковы для разных типов расстройств личности. Одна и та же по содержанию психотравма для одних может быть значимой, для других — легко переносимой или даже нейтральной. Так, семейно-бытовые конфликты чрезвычайно значимы для эмоционально неустойчивых (возбудимых) личностей и, вопреки предположениям, малозначимы для зависимых (астенических). В условиях военной службы с ее дисциплинарными требованиями, жестким распорядком относительно успешно приспособляются эпилептоидные (импульсивные), ананкастные и зависимые личности и оказываются совершенно не приспособленными неустойчивые и шизоидные. С трудом адаптируются также истерические и эмоционально неустойчивые (пограничный тип) лица.

Компенсация и декомпенсация — это как бы две стороны медали жизни и состояния пациентов с расстройствами личности. Они постоянно сменяют друг друга в зависимости от ситуации, в которой находится субъект. Описание смены компенсированного состояния на декомпенсированное у психопатических личностей представляет собой попытку понимания механизма этого процесса, но не клинического содержания, феноменологии динамики расстройств личности. Между тем состояния декомпенсации клинически неоднородны.

Среди них различаются относительно остро возникающие состояния заострения личностных черт — характерологические (психопатические) реакции и относительно длительно формирующиеся развития личности, при которых наряду с усилением постоянно присущих проявлений возникают новые признаки, зачастую изменяющие структуру личности. Выделявшиеся П.Б. Ганнушкиным фазы как кратковременные психотические непрогредиентные эпизоды в жизни психопатической личности в настоящее время практически не включаются в варианты динамики, поскольку их клиническое содержание позволяет расценивать такие расстройства в рамках иных психических нарушений. Нередко это первые зарницы продромального периода шизофрении или шизоаффективного расстройства.

Характерологические (психопатические) реакции обычно представляют собой ответ на психотравмирующее воздействие. Это, как правило, количественное изменение постоянно присущих субъекту черт. Они возникают относительно часто, что позволило Биндеру говорить о том, что жизнь психопата есть цепь характерологических реакций. Чаще всего реакция начинается непосредственно вслед за психологическим стрессом, причем его содержание обычно является чрезвычайно значимым для личности. У пациента появляются эмоциональное напряжение,

тревожность, нарастает раздражительность, меняется настроение. Накопление отрицательных переживаний приводит к тому, что малейший повод (обида, оскорбление, изменение намеченных планов) вызывает бурный аффективный разряд, чрезмерную, иногда неожиданную для самого пациента эмоциональную реакцию. Обычно психопатические реакции скоротечны, продолжаются от нескольких часов до нескольких дней. Исключение представляют паранойяльные реакции, которые более продолжительны. После реакций нередко наблюдается период психической и физической астении. Такого рода характерологические реакции можно обозначить как однозначные типу личности (психопатии).

Описанные выше характерологические реакции по своим основным проявлениям соответствуют стержневому радикалу расстройства личности, по определению Н.И. Фелинской — это реакции в пределах ресурсов личности.

Между тем встречаются кратковременные обострения психопатических черт, при которых поведение и проявления как бы противоположны, полюсны, контрастны постоянно присущим чертам личности. Их называют инверсными (Фрейеров О.Е., 1961), неоднозначными типу психопатий (Шостакович Б.В., 1971). Это могут быть астенические реакции у эмоционально неустойчивых (возбудимых) личностей, агрессивно-взрывчатые у ананкастов и т.д. Им свойственно значительное усиление дисгармонии личности, временное изменение ее структуры. Можно думать, что если при однозначных реакциях усиливается прежде всего основной психопатический радикал, то при неоднозначных реакциях наряду с заострением облигатных — стержневых черт самым главным, приводящим к неправильному поведению, оказывается резкое огрубление, усиление дополнительных, факультативных проявлений патологического характера, которые утрачивают свою компенсаторную роль и становятся ведущими в клинической картине реакции. Необходимо отметить, что неоднозначные реакции встречаются значительно реже. Они возникают в особо сложных условиях длительно существующей стрессовой ситуации, чрезвычайно значимой для человека (крах надежд, внезапная и вынужденная перемена привычных условий жизни, тяжкая болезнь родных и прочее). Возможно, что они более свойственны сложным психопатическим структурам.

Среди **патологических развитии** главным и наиболее распространенным является **паранойяльное развитие личности**. Как показали исследования, паранойяльное развитие личности может возникать при любой форме расстройств личности. В своей основе оно всегда имеет пусковой механизм, для «запуска» которого необходим психотравмирующий повод. Он может быть реальным, объективно значимым и мнимым или крайне переоцениваемым. В этом отношении роль патологии личности является ведущей. Для одних типов расстройств личности (параноидных-паранойяльных, эмоционально неустойчивых — возбудимых и эпилептоидных) внешний повод обычно незначителен, он субъективно расценивается как крайне ущемляющий интересы. Более всего это заметно в случае развития сутяжных идей. Для некоторых личностей (истерических, астенических) поводом служат обычно более реальные события, особенно если они длительно воздействуют, вызывая эмоциональное перенапряжение. Например, реальные конфликты и нарушения семейных отношений при развитии идей ревности. Особенностью паранойяльного развития является возможность остановки его на одном из этапов становления болезненных идей: на этапе доминирующих представлений, на этапе сверхценных образований и конечном — этапе формирования сверхценных бредовых идей.

Другим вариантом патологических развитии является так называемая **глубокая психопатия**, под которой понимается медленное постепенное усиление постоянно присущих личности черт вследствие воздействия протрагированных повседневных психотравмирующих воздействий. При этом происходит значительное ухудшение социальной адаптации. В развитии глубокой психопатии особенно ярко проявляется описанный О.В. Кербиковым порочный психопатический круг, когда неправильное поведение психопатической личности порождает перманентный конфликт с его ближайшим окружением, а в свою очередь существование постоянных конфликтных отношений приводит к дальнейшему обострению патологических черт. Этот порочный круг разорвать бывает чрезвычайно трудно, в результате происходит резкое заострение всех сторон личности. Такие субъекты подолгу находятся в психиатрических больницах, совершают повторные опасные действия и оказываются в местах лишения свободы. Вместе с тем со временем происходит сглаживание, относительная компенсация личностных расстройств, что позволяет говорить об этом типе динамики расстройств личности как о развитии, поскольку можно определить начало сдвига и его угашение, улучшение состояния с относительной адаптацией в среде. Так же, как паранойяльные развития, глубокая психопатия может наблюдаться при разных типах расстройств личности, однако чаще встречается у лиц с органической психопатией, по О.В. Кербикову, при истерическом или астеническом личностном радикале.

Некоторые обобщения.

Общие закономерности динамики психогенных расстройств, выявляемые у больных с пограничными психическими расстройствами, представлены на схеме 4, из которой следует, что непатологические проявления в едином ряду психогенных нарушений могут рассматриваться в качестве начального этапа развития невротических симптомов. При ряде условий они вызывают нарушение функциональной активности индивидуального барьера психической адаптации. Однако психогенные психопатологические проявления могут начинаться и непосредственно со второго этапа, характеризуемого развитием как реактивных психозов, так и неврозов. В этих случаях продолжительность непатологических проявлений крайне незначительна и они обычно не учитываются специалистами на фоне выраженных стремительно развивающихся и значительно более сложных (чем общеневротические нарушения) психопатологических симптомов.

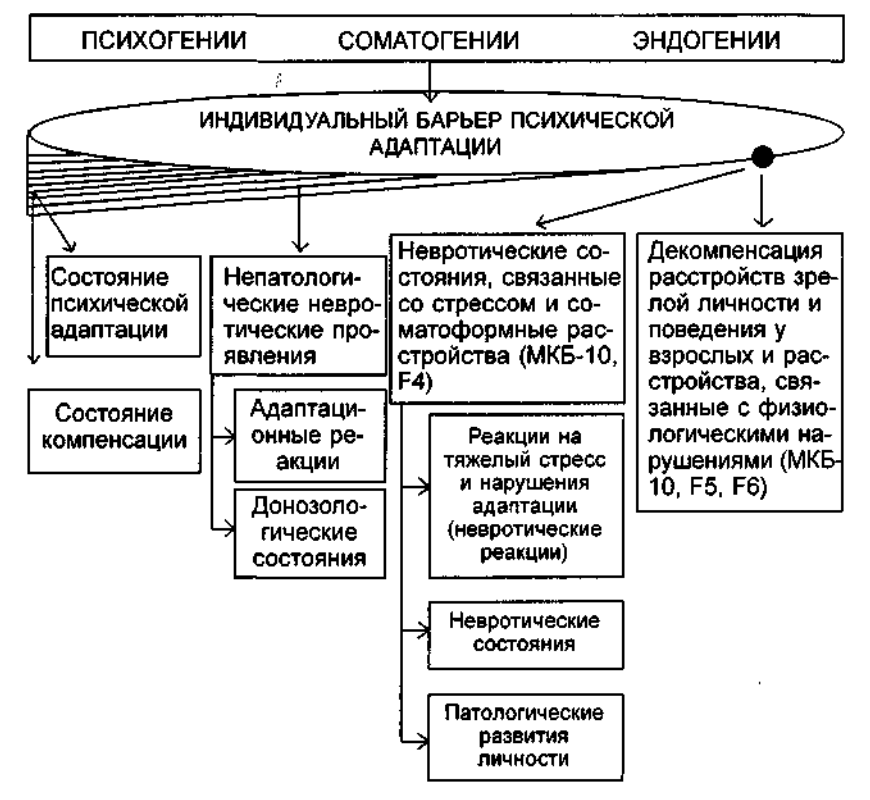


Схема 4. Основные формы пограничных психических расстройств и варианты их динамики.

В обобщенном виде ниже представлены основные непатологические проявления и клинически оформившиеся формы пограничных психических расстройств с учетом их развития на разных этапах формирования болезненного состояния:

1) при непатологических невротических проявлениях (адаптационных реакциях) — астения (неврастения), тревожная напряженность, вегетативные дисфункции, расстройства ночного сна, возникновение и декомпенсация соматических расстройств, снижение порога переносимости различных вредностей. Указанные проявления отличаются парциальностью, не объединяются в синдром, существует возможность их полной самокоррекции;

2) при невротических реакциях — контролируемое чувство тревоги и страха, полиморфные невротические расстройства, декомпенсация личностно-типологических особенностей;

3) при неврозах — стабилизированные и клинически оформившиеся невротические состояния, преобладание депрессивных (астенодепрессивных), неврастенических, сенестопатически-ипохондрических расстройств и навязчивостей, выраженные соматоформные расстройства;

4) при патологическом развитии личности — стабилизация и развитие личностных изменений, потеря непосредственной связи невротических расстройств с конкретной психогенией, частые декомпенсации невротических (патохарактерологических) нарушений;

5) при реактивных психозах и аффективно-шоковых реакциях — чувство страха, достигающее степени ощущения сиюминутной гибели, дезорганизация поведения (беспорядочное метание, паническое бегство или оцепенение, ступор), нарушение осознания окружающего, восприятия и осмысления, некритичность к своему состоянию.

Развитию пограничных состояний могут способствовать следующие факторы: **при непатологических невротических проявлениях** — несоответствие психологической, физической и профессиональной подготовки реальным условиям жизни и деятельности в условиях психогении, отсутствие положительных эмоций и заинтересованности в деятельности, неадекватная организация последней; **при реактивных психозах и невротических реакциях** — интенсивность (значимость для жизни) воздействий, внезапность их развития, недостаточные индивидуально-психологическая подготовленность и предыдущий опыт, отсутствие взаимодействия с окружающими и положительных примеров борьбы с психогенными воздействиями; **при неврозах** — хроническое воздействие значимой психотравмирующей ситуации, невозможность формирования жизненной позиции в продолжающихся психотравмирующих условиях, наличие сопутствующих соматических (физиогенных) вредностей; **при патологических развитиях личности** — наличие преморбидных личностно-типологических особенностей (акцентуаций), отсутствие компенсирующих влияний социальной среды, выраженность сопутствующих факторов, вызывающих психоэмоциональное перенапряжение.

Выделение перечисленных и других клинических форм и вариантов пограничных состояний, включаемых в различные классификационные схемы психических заболеваний, и их дифференциация имеют значение для диалектического эволюционно-динамического анализа всей совокупности особенно психологических и психопатологических феноменов, наблюдаемых в широком диапазоне — от индивидуальной нормы до наиболее выраженных нарушений. Оно позволяет проследить последовательность развития и формирования этапов невротических расстройств. Это необходимо для научного обоснования, времени и последовательности использования социально-гигиенических, общеоздоровительных мероприятий, психотерапии и медикаментозных средств и для своевременной дифференцированной профилактики и терапии больных с пограничными психическими расстройствами.

Понимание единства и различий отдельных видов пограничных состояний не дает оснований для их отождествления. Вместе с тем представленные выше данные показывают целесообразность объединения различных пограничных расстройств как особой группы психических нарушений, имеющей общие этиопатогенетические звенья и клиническую феноменологию, отражающую ослабление возможностей адаптированной психической деятельности.

Зависимость клинических проявлений пограничных состояний от индивидуально-типологических особенностей больных.

Во многих клинико-психологических исследованиях различных пограничных психических расстройств развивается идея, обоснованная огромным объемом фактического материала, о роли индивидуально-типологических характеристик и личностных особенностей в развитии и становлении невротических нарушений. При этом подчеркиваются сложность и неоднозначность оценок «нормальных» и «болезненных» проявлений психической деятельности. Образ мышления и действий, возможности выбора цели и путей ее достижения, последовательность в выполнении намеченного составляют важнейшие индивидуальные особенности характера человека. Они проявляются как во внутриличностных переживаниях, так и главным образом в межличностных аспектах. **Индивидуально-типологическое своеобразие человека зависит от особенностей его нервно-психической деятельности, сочетания врожденных и приобретенных свойств, колеблющихся у разных людей в широких пределах.** Интеллектуальные и моральные качества не шаблонны, они предусматривают как бы целый ряд «допусков», ни в коей мере не ведущих к психическим расстройствам. Эти «допуски» помогают человеку, с одной стороны, подстраиваться к окружающему, а с другой — активно воздействовать на него, причем люди отличаются друг от друга главным образом не отдельными чертами характера (они налицо у каждого!), а их сочетанием в многоликом личностном ансамбле.

Нет и не может быть какого-то одного слова или однозначного понятия, «оценивающего» человека. Но к числу наиболее общих и емких относится определение его темперамента, на фоне которого формируется характер.

Еще Гиппократ описывал четыре вида темперамента.

Сангвиники — люди энергичные, оживленные, эмоциональные, впечатлительные, общительные, они, как правило, легко и быстро приспосабливаются к новой обстановке.

Флегматики — обычно спокойны и невозмутимы, способны к длительной напряженной работе, их трудно вывести из себя, они медлительны, нерешительны, неохотно переключаются с одного дела на другое.

Холерики — энергичны, смелы, уверенны, решительны, инициативны, однако вспыльчивы, несдержанны, нетерпеливы, плохо владеют собой, не умеют рассчитывать силы и ни в чем не знают меры.

Меланхолики — в большинстве своем неуверенные, безынициативные, боязливые, мнительные, с подавленным настроением, нелегко осваиваются с изменившимися условиями жизни, а в опасные и трудные минуты теряются.

Французский ученый Альфред Фулье в конце XVIII столетия внес в классификацию Гиппократа дополнения на основании изучения интенсивности и быстроты реакций. Он выделил:

1) людей чувствительных с быстрой, но малоинтенсивной реакцией (ближе всего к сангвиникам);

2) людей чувствительных с реакцией более медленной, но интенсивной (меланхолики);

3) людей деятельных с быстрой и интенсивной реакцией (холерики);

4) людей деятельных с медленной и умеренной реакцией (флегматики).

У представителей первого типа темперамента, по Фулье, наблюдается непропорциональность между «живой чувствительной эмоциональностью» и слабой двигательной реакцией. Во втором случае на ту же эмоциональность «накладываются» особая впечатлительность, продолжительная «внутренняя» переработка того или иного события. Третий и четвертый типы в противоположность двум первым отражают не столько присущую человеку эмоциональную окраску переживаний, сколько «стиль» поведения. Холерики сразу же воспламеняются при встрече с препятствием, им как бы свойственна потребность в трате энергии, они тяжело переносят обстоятельства, мешающие их жизненной активности. Флегматиков отличает от сангвиников сравнительная неповоротливость во всех действиях.

Четыре типа темперамента — с разными оговорками и некоторыми изменениями — признаются фактически всеми исследователями психической деятельности человека.

Но это лишь крайние варианты, у многих людей можно обнаружить мозаичное их переплетение, те или иные «переходные» формы, что дает основание составлять многочисленные классификации. В частности, О.В. Кербиков (1970), Г.К. Ушаков (1972) предлагают разделять людей с невротическими расстройствами на три типа — **тормозимых, возбудимых, истероидных**. Именно в этих группах по-своему формируются и протекают различные болезненные нарушения, проявляются характерные для каждой клинической формы варианты неврозов. В.П. Казначеев (1986) на основе клинико-физиологических исследований выделяет три конституциональных типа: «спринтер» (организм способен осуществлять мощные физиологические реакции в ответ на значительные, но кратковременные нагрузки, феногенетические свойства мало приспособлены к выдерживанию длительных нагрузок); «стайер» (менее приспособлен к переносимости значительных кратковременных нагрузок, после относительно кратковременной перестройки может выдерживать продолжительные равномерные воздействия), «микст» (промежуточные типологические варианты между первыми двумя).

В начале нашего века E. Kretschmer (1930) предложил объединить всех людей по особенностям темперамента в две большие конституциональные группы — шизотимиков и циклотимиков. Внутри этих групп он рассматривал шесть видов в зависимости от приближения к пределу чувственной вспыльчивости или, наоборот, холодной «нечувствительности» (шизотимики) и от преобладания жизнерадостного или пониженного настроения (циклотимики). К шизотимикам принадлежат гиперстеники — легко раздражающиеся, «нервозные, нежные, внутренне углубленные», отличающиеся «холодной» энергичностью, они спокойны и последовательны в своих поступках; астеники — аффективно слабые и взбалмошные. К циклотимикам принадлежат гипоманики — пылкие, с подвижной психикой, синтонные, обладающие практическим реализмом, и «тяжелокровные» (выражение Кречмера) — с душевной мягкостью.

По мнению E. Kretschmer, у лиц шизотимического типа имеется аналогия с некоторыми болезненными отклонениями, наблюдаемыми при шизофрении, у лиц циклотимического типа — с циркулярным психозом, который сопровождается сменой (без всякой видимой причины) выраженных фаз от подавленного настроения к повышенному и обратно.

То, что E. Kretschmer в какой-то мере ставит знак равенства между особенностями темперамента у здоровых людей и психически больных и тем самым отрицает качественное отличие психозов от многоликости нормы, вызвало справедливую критику. Однако подмеченные

ученым в результате длительных наблюдений корреляции между вариантами темперамента и телосложения в основном оказались верными. Прежде всего это относится к людям циклотимного типа (для которых в большинстве случаев характерно пикническое строение — средний рост, круглая голова, раннее облысение, хорошо развитая грудная клетка, светлая кожа, склонность к полноте и др.) и шизотимного типа (астеническое строение — стройность, тонкие конечности, удлиненное лицо, густые волосы, излишняя худоба и т.п.).

Важнейший показатель характера наряду со свойственным человеку темпераментом — своеобразие его стеничности, выражающееся в широком диапазоне проявлений — от крайних вариантов повышенного жизненного «тонуса» (гиперстения) до его снижения (астения). На это обращали внимание уже очень давно. Например, Филлострат (II—III вв. до нашей эры) дал подробнейшее описание так называемой астенической конституции, во многом повторяемое современными учеными. По мнению П.Б. Ганнушкина (1964), астеники — это постоянно вялые, слабые, быстро устающие люди, у которых чрезмерная возбудимость сопровождается резкой истощаемостью. С наличием астенических черт некоторые исследователи связывают значительное число нейрогенных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Особенности темперамента, стеничности, «фазовость» смены настроения создают как бы «внутреннюю канву», своеобразную «мелодию», сопровождающую все решения и поступки человека. Они имеют большое значение для становления характера, но не могут в полной мере определять неповторимость личности. Это зависит от всех как биологических, так и социально-психологических механизмов психической деятельности.

С учетом этого K. Leonhard (1968), который ввел в медицину понятие об акцентуированных личностях, подчеркивает, что любая индивидуальность заключается в преимущественной выраженности (т.е. акценте, откуда и идет этот термин) отклонений от некоей средней величины двух сторон психической деятельности — характера, отражающегося в способе мышления и стремлениях человека, и темперамента, влияющего на темп и глубину аффективных реакций. Наиболее четко, как считает K. Leonhard, выделяются экстравертированные личности, у которых преобладает «мир внешних восприятий и впечатлений», и интравертированные личности, склонные к «миру представлений и внутреннему анализу».

В литературе особенно много места отводится описанию так называемых сенситивных личностей (от латинского слова sensus — чувство), обостренно чувствительных, обидчивых, самолюбивых, застенчивых, мнительных и неуверенных в себе. Отсюда усиленная внутренняя «переработка» впечатлений при относительной задержке непосредственных реакций на внешние события, что нередко перерастает в болезненные, прежде всего психастенические расстройства.

Большой вклад в методику изучения функционирования нервной системы у различных типов людей внесли И.П. Павлов, его ученики и последователи. На основании многолетних исследований высшей нервной деятельности животных И.П. Павлов выявил «странные обстоятельства» двух серий опытов, проводимых на собаках. В одной серии при помощи электрического тока вырабатывался условный пищевой рефлекс, а естественный оборонительный, вызванный раздражением, — тормозился, сила тока постепенно повышалась. Это приводило к срыву «приобретенного» рефлекса, и у собак на длительное время развивалось общее болезненное возбуждение. В другой серии собаке предлагалось отличать круг от эллипса, правильное решение поощрялось: ей давали пищу. Постепенно собаке показывали эллипс, форма которого все больше приближалась к кругу, что чрезвычайно затрудняло дифференцировку. Когда соотношение диаметров эллипса и круга составляло 5:4, собака еще справлялась с задачей, когда же соотношение становилось 9:8, т.е. когда эллипс уже незначительно отличался от круга, все ранее закрепленные условные рефлексы исчезали, животное становилось агрессивным.

Сопоставив способы провоцирования патологических состояний у собак, И.П. Павлов пришел к выводу, что у них вызывалось не что иное, как своего рода экспериментальный невроз. При этом он предположил, что с точки зрения физиологических механизмов невротические расстройства возникают в одном из трех случаев: при перенапряжении раздражительного процесса, как это было при действии особо сильного тока, непереносимого для нервной системы собаки; при перенапряжении тормозного процесса, как это было в случае, когда слишком сложная и тонкая дифференцировка стала непосильной; или при нарушении (также из-за непомерных перегрузок) подвижности обоих процессов.

Было установлено, что экспериментальные неврозы могут проявиться не только внезапно, вслед за побудительной причиной, но и постепенно, при хронической травматизации в течение опыта. Кроме того, многое зависит от организма животного. Например, беременность, ослабленное питание и ряд других факторов подготавливают «почву» для неврозов. Как же объяснить, что при прочих равных условиях неврозы образуются сугубо индивидуально, с

большей или меньшей быстротой и по-разному протекают у различных животных? Почему так происходит?

При попытке ответить на этот вопрос было обращено внимание на «специфичность» деятельности нервной системы, от которой «зависит» своеобразие животных. В соответствии с этим выявлены следующие основные типы нервной системы.

1. Тип сильный, уравновешенный и подвижный: и раздражительный, и тормозной процессы одинаково сильны, а их подвижность значительна.

2. Тип сильный, уравновешенный, но инертный: отличается от первого недостаточной подвижностью.

3. Тип сильный, неуравновешенный: раздражительный процесс преобладает над тормозным.

4. Слабый тип: оба процесса снижены.

Именно эти четыре разновидности определяют варианты темперамента, описанные Гиппократом и многими другими исследователями. Благодаря работам И.П. Павлова удалось проложить «мостик понимания» от основных механизмов высшей нервной деятельности к разнообразию человеческих характеров.

Выяснилось, что люди с сильным типом нервной системы обладают высокой работоспособностью, особенно если требуются большая выдержка и целенаправленность, они не теряются в сложных ситуациях, инициативны и настойчивы, самостоятельны, не любят жаловаться на невзгоды, не ищут у окружающих поддержки, у них очень редки нервные срывы.

Люди со слабым типом нервной системы, наоборот, обладают низкой работоспособностью, нерешительны, стараются избежать ответственности, трудных положений; обычно им свойственно чувство собственной неполноценности, они не умеют отстаивать своих убеждений и легко попадают под чужое влияние; у них часты нервные срывы.

Со времени первых исследований И.П. Павлова хорошо известна и многократно подтверждена зависимость развития экспериментального невроза от типа высшей нервной деятельности. Если состояние психической дезадаптации определяется пределом обратимого напряжения интегративных способностей, обусловленных индивидуальными особенностями личности, пределом ее выносливости, функциональной устойчивостью (Небылицын В.Д., 1976), если пределы энергетического гомеостаза, резистентность организма в условиях длительного напряжения зависят от психического статуса человека и его эмоциональной сферы, если на уровне психического управления выделение информации из сигнала совершается в субъективной форме, в категории личностного к нему отношения и при этом присущие личности механизмы психологической защиты определяют уровень реагирования, то, естественно, во всей проблеме развития пограничных состояний анализ причинно-следственных отношений не может вестись в отрыве от личностной, дифференциальной психологии.

Несмотря на описательную, феноменологическую очевидность роли индивидуальных психологических особенностей человека для возникновения состояний психической дезадаптации, конкретных объективно-научных данных, которые объясняли бы сущность феномена, пока не имеется. Как справедливо отметил К.К. Платонов (1978), пока еще нет определения понятия личности, приемлемого представителями разных конкретных наук. В его определении личность — это человек как субъект переживания, познания мира и активного отношения к нему, проявляющегося в его деятельности. Одним из основополагающих тезисов отечественной медицинской психологии является положение, согласно которому при объяснении любых психических явлений у человека личность выступает как воедино связанная совокупность внутренних условий, через которые преломляются внешние воздействия (Рубинштейн С.Я., 1957). Понятия «психические явления», «психическое отражение» относятся и к человеку, и к животным, но понятия «сознание», «личность» — только к человеку. Из шести уровней внутренних условий, опосредующих внешние воздействия, выделенные К.К. Платоновым для объяснения индивидуальной реакции человека при взаимодействии со стимулом, четыре уровня (за исключением личностного и социального) присущи и животным, однако эти уровни отражают только биологические свойства индивида.

Излишняя схематизация и упрощенчество при попытках характеризовать особенности психологической реактивности человека терминами классического учения о высшей нервной деятельности в значительной мере дискредитировали правильную идею и несколько затормозили дальнейшее научное развитие этого важного вопроса. Наличие индивидуальной вариабельности в микроструктурной организации коры головного мозга человека, его биохимическая индивидуальность, неповторимые особенности организации белково-липидных макромолекулярных комплексов — все это является материальной основой индивидуальных

свойств высшей нервной деятельности человека. Кроме того, огромное значение имеет и специфическая личностная организация, являющаяся производным от генетически заданных церебральных особенностей личности и ее «социально-биографической траектории» (Дубровский Д.И., 1971), т.е. того персонального комплекса внешних воздействий, взаимодействие которых составляет жизненный путь данной личности. Хранимая личностью информация, выражающая ее жизненный опыт, свойственные ей особенности эмоциональной и интеллектуальной оперативности, все ее высшие психологические установки так или иначе фиксированы, воплощены в специфические нейродинамические организации мозговых систем и ее элементов. Они включают в себя и биохимический, и структурный уровень, отражая материальные структуры и процессы головного мозга данного человека, что в определенном приближении может быть адекватно психологическому описанию личности.

Человеческая личность — интегральная целостность не только биогенных, психогенных, но и социогенных элементов. Последние как комплекс устойчивых свойств индивида, влияющих на его поведение (социальное, межличностное, личностное), как его субъективное «Я» являются интегральным выражением всех нижележащих уровней, определяющих индивидуальность. Реакции на психогенные воздействия в какой-то мере зависят от характеристики индивида по шкале экстраверсия — интроверсия. H. Eysenck, S. Eysenck (1976) ввели понятие «невротизм», тесно связанное с личностными особенностями эмоциональной лабильности. Личности с высоким уровнем невротизма отличаются сильными и длительными проявлениями эмоционального напряжения при стрессогенном воздействии, более высокий уровень невротизма наблюдается среди интровертов. Однако такая типизация личностей, основанная только на психологическом анализе, недостаточно совершенна и не имеет нейрофизиологического базиса. Психологическая школа А.Н. Леонтьева (1972) основной упор в этой проблеме переносит на исследование функциональных свойств нервной системы, на соотношение этих свойств. Только на такой конкретной научной основе возможна типизация личностей.

В существующих определениях «силы» нервной системы и методах ее диагностики, как полагал В.Д. Небылицын (1976), смешаны представления о разных функциях нервной ткани: функции генерации мозговыми структурами нервного процесса и функции выносливости, работоспособности. Именно скорость первичного приспособления организма к влиянию возникших условий задолго до того, как появится необходимость длительного поддержания реакций на уровне нормы (сила нервной системы) или перемены образа действия на противоположный (подвижность нервных процессов), имеет решающее значение для исхода деятельности в стресс-ситуации. Свойству «динамичности» нервной системы, выходящему за рамки только замыкательной функции, однако связанному с легкостью и быстротой, с которой нервная система генерирует нервный процесс в ходе выработки функциональных систем ответного поведения при изменяющихся условиях, а также свойству, связанному также с индивидуальными, возрастными, личностными особенностями индивида, многие исследователи придают особенно большое значение.

Внешние воздействия, представляющие для индивида информационную ценность, — сигналы, в обобщенном понятии приобретающие значение информационно-регуляторных функций, воздействуют по усилительному типу на регуляторные механизмы клетки взаимозависимо от энергетического уровня системы. Поэтому и на уровне отдельных нервных элементов, которые сами по себе представляют сложную, многоконтурную систему с функциональными элементами, имеющими преимущественно информационное или энергетическое значение, связь между этими двумя процессами неразрывна. Генотипические характеристики информационных и энергетических процессов элементов центральной нервной системы и составляют субстрат тех «природных», индивидуальных характеристик типа высшей нервной деятельности, психологической реактивности и устойчивости, которые столь существенны для исхода процесса взаимодействия индивида с повторяющимися психологическими стресс-воздействиями. Эти качества и характеризуют индивидуальные пределы допустимых интенсивностей биологических процессов, в рамках которых еще возможно приспособление и адекватное осуществление психических функций.

Свойства типа нервной системы составляют физиологическую основу, на которой развиваются индивидуальные психические процессы человека. Однако детерминантой их формирования являются не только физиологическая основа, но и условия жизни, т.е. мощное влияние, которое оказывают на развитие личности воспитание, окружение, условия коллективной деятельности и др. Поэтому реакция человека в зависимости от его личностной психологической структуры определяется комплексом качеств. Одним из способов адекватной адаптации к стресс-ситуации может являться обучение новому навыку, приводящему к устранению конфликта «рассогласования». Другой формой психологической реакции на экспериментальную

«угрожающую» ситуацию может быть активное, волевое подавление воспринятой информации, «неприятие» ее в личностном плане (т.е. психологическая защита личности). Продолжительность стадии адаптации к психогенному стрессу определяется фактором психологической выносливости (устойчивости) личности. Однако формой психологической защиты, а следовательно, и формой ответного поведенческого реагирования может являться полное (или частичное) отключение от реальности обстановки с психологической ареактивностью или «смещение активности». Форма ответного реагирования на психологическую стресс-ситуацию вырабатывается личностью в процессе взаимодействия с этой ситуацией через процессы оценки, уподобления, решения, адаптации.

Этот динамический процесс различается по скорости и продолжительности развития не только в зависимости от индивидуальных психологических характеристик, но и от нейрофизиологических особенностей организации нервной системы человека. Всем этим и определяется индивидуальный характер психологического реагирования в стандартной эмоционально-стрессовой ситуации и исход процесса при повторении психотравмирующего фактора.

Рассматривая вопрос о соотношении социального и биологического в этиологии психических болезней, И.В. Давыдовский, А.В. Снежневский (1965) отмечают, что внешние факторы не могут ни породить в организме, ни вызвать в нем ничего сверх того, что у него имеется в виде исторически развившихся потенций. Природные и социальные факторы действуют на человека опосредованно, через его биологические приспособительные механизмы. Психогения может вызвать невроз только как разрешающий фактор; применительно к нозологической сущности невроза этот фактор является специфическим, пусковым, но причиной его развития — внутренние механизмы.

Значение типологических личностных черт в формировании клинического своеобразия различных психопатологических расстройств изучено при многих психических заболеваниях. При хроническом алкоголизме указывается на существование связей между клиникой, течением и прогнозом заболевания и истеровозбудимыми, неустойчивыми, дистимическими, шизоидными, паранойяльными, стеническими и астеническими чертами больных. У больных с периодическими психозами при биполярном течении в преморбиде обнаружены циклотимные черты, в случаях монополярной депрессии — астенические и обсессивные черты. У больных шизофренией установлено наличие в преморбиде шизоидных черт, степень их выраженности связана с клиническими проявлениями начальных этапов болезни, прогредиентностью течения и особенностями нарушения мышления. При реактивных психозах описано более быстрое начало заболевания, его проявление в виде ажитированных депрессивных состояний у возбудимых психопатов. У больных с тормозимыми психопатическими чертами болезнь развивается медленнее, как правило, с преобладанием астенодепрессивной симптоматики.

Анализ данных литературы, посвященной пограничным психическим расстройствам, свидетельствует о том, что наиболее тесные связи между личностными чертами и клинико-психопатологическими феноменами выявляются в первую очередь у больных неврозами и психопатиями. Попытки их исследования проводились на протяжении всего периода развития учения о неврозах, психопатиях и других пограничных формах нервно-психических расстройств. При этом основным методом оценки типологических особенностей была клиническая и клинико-психологическая оценка, дополняемая в последние десятилетия так называемыми личностными методиками.

Общепринятой типологии людей, склонных к определенным пограничным психическим расстройствам с учетом их различных клинических форм и вариантов, не существует. Однако большинство авторов склоняются к точке зрения о том, что наиболее значимые группировки больных зависят от наличия таких «интегральных» и в известной мере противоположных качеств человека, как повышенная возбудимость и тормозимость.

Именно эти типологические особенности обусловливают, с одной стороны, избирательную непереносимость психотравмирующих ситуаций, с другой — особенности клинической картины невротических и психопатических расстройств, а также вид невроза. По данным многих авторов, «заостренные» преморбидные типологические черты почти всегда включены в психопатологическую структуру болезни. Развитие неврастении, истерического невроза, невроза навязчивых состояний коррелирует с наличием у больных в преморбиде возбудимых и тормозимых типологических особенностей. Такая точка зрения разделяется, однако, не всеми исследователями. Однозначного мнения по этому вопросу в настоящее время не существует.

С целью уточнения роли личностно-типологических особенностей в формировании клинических проявлений у больных с пограничными психическими расстройствами в Федеральном научно-методическом центре пограничной психиатрии И.О. Хруленко-Варницким обследовано 66 больных, из них неврозами страдали 53 человека и психопатиями — 13.

При отборе и группировке больных использовались следующие принципы.

1. В исследование включали больных с преобладанием в сложной структуре типологических особенностей в известной мере полярных и достаточно однотипно понимаемых большинством специалистов возбудимых (эксплозивных, истерических, параноических) и тормозимых (астенических, психастенических, шизоидных) черт. Основанием для этого явились данные литературы, свидетельствующие о применении в клинике характерологических описаний, которые при наиболее глобальной оценке могут быть идентифицированы с возбудимыми и тормозимыми типологическими чертами. Больных с мозаично-сложными и спорными типологическими чертами не изучали.

2. У всех больных отсутствовали соматическая и неврологическая патологии.

3. Изучали состояние больных только молодого и среднего возраста (21—45 лет), что исключало возможность влияния возрастных факторов.

В зависимости от личностно-типологических особенностей, а также по клиническому действию и эффективности терапии больные были разделены на две группы. В первую группу вошли больные с преобладанием возбудимых типологических особенностей (40 человек), во вторую — с преобладанием тормозимых черт (26 человек). Общая характеристика всех изученных больных и в каждой выделенной группе представлена в табл. 8.

Таблица 8. Общая характеристика обследованных больных

Диагноз	Больные с преобладанием возбудимых типологических особенностей	Больные с преобладанием тормозимых типологических особенностей
Неврастения	12	9
Истерический невроз	11	—
Невроз навязчивых состояний	10	11
Декомпенсация психопатии	7	6

Выделенные группы оказались сопоставимы по числу случаев неврастении, невроза навязчивых состояний, декомпенсации психопатии. Однако ни у одного из больных с преобладанием тормозимых типологических особенностей не был констатирован истерический невроз. Этот факт соответствует данным, согласно которым в преморбиде у больных истерическим неврозом наблюдаются преимущественно истерические черты.

В зависимости от «стержневых» психопатологических нарушений, определяющих клиническую картину заболевания, в каждой группе были выделены больные с депрессивными, астеническими, обсессивно-фобическими и ипохондрическими расстройствами (табл. 9).

Таблица 9. Характеристика обследованных больных в зависимости от их индивидуально-типологических особенностей

Ведущий синдром	Больные с преобладанием возбудимых типологических особенностей			
	неврастения	истерический невроз	невроз навязчивых состояний	декомпенсация психопатии
Депрессивный	7	3	—	3
Астенический	4	3	—	4
Обсессивно-фобический	—	3	5	—
Ипохондрический	1	2	5	—
Ведущий синдром	Больные с преобладанием тормозимых типологических особенностей			
	неврастения	истерический невроз	невроз навязчивых состояний	декомпенсация психопатии

Депрессивный	4	—	—	3
Астенический	4	—	—	1
Обсессивно-фобический	—	—	5	1
Ипохондрический	1	—	6	1

Представленный анализ распределения больных по синдромальному принципу показывает полную сопоставимость изученных типологических групп.

Независимо от структуры состояния для больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей (первая группа) характерным в преморбиде и на протяжении всей жизни являлось наличие раздражительности, гневливости, эксплозивности, наклонности к изменениям настроения (иногда с проявлением в нем оттенков тоски, гнева). У части из них отмечались ригидность установок и аффектов, бескомпромисность суждений и убеждений, себялюбие, нежелание считаться с чьими бы то ни было интересами, обостренная «гиперсоциальность», напряженность, мелочная придирчивость, подозрительность, склонность к образованию сверхценных идей.

У ряда больных этой группы наблюдались повышенная внушаемость, эгоцентризм, незрелость эмоций и суждений, эмоциональная неустойчивость, стремление «казаться больше, чем есть», «не быть, а казаться», хвастливость, лживость, стремление манипулировать окружающими.

Как правило, в жизни больные с возбудимыми типологическими особенностями развивали достаточную активность, стремились к преодолению трудностей. Однако в экстремальных ситуациях отмечался рост эксплозивности, учащались эпизоды снижения настроения, которое нередко приближалось по своему характеру к дисфории. У других больных в поведении проявлялись большая театральность, демонстративность, эмоциональная неустойчивость и слезливость. Часто деятельность оказывалась непродуктивной, больные становились суетливыми, разбросанными, непоследовательными, что критически ими самими оценивалось и переживалось.

Исследование тестом СМИЛ, проведенное до начала лечения, подтвердило правильность клинического определения типологических особенностей. На усредненном по группе профиле больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей ведущими являлись пики по 6-й и 8-й шкалам, вторыми по высоте — по 4-й и 9-й, соотношение между 9-й и 0-й шкалами противоположно. Такой рисунок профиля свидетельствует об активной жизненной позиции больных, значительной экстравертированности, внешне обвиняющей форме их реагирования с раздражительностью, гневливостью.

Появление невротических расстройств в этой группе больных обычно происходило после личностно значимых, острых, внезапно возникающих психотравмирующих воздействий (семейных и служебных конфликтов, смерти близких и пр.). Развитие болезни происходило чаще подостро (в 42,5 % случаев) либо при формировании обсессивно-фобического и ипохондрического симптомокомплексов, начало болезни чаще было острым (в 62,5 % случаев). Лишь при формировании депрессивных и астенических расстройств наблюдалась тенденция к более медленному началу заболевания.

Развитие невротических расстройств у больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей почти всегда начиналось с периода заострения характерологических черт. Наблюдался рост эксплозивности, демонстративности, учащались истерические формы реагирования. В последующем эти личностные реакции тесно «переплетались» с формирующейся симптоматикой, определяя ее своеобразие. Психопатологические синдромы при этом также имели некоторые отличия.

У больных с ведущими депрессивными нарушениями отмечалось снижение настроения, не доходящее до степени тоскливого аффекта. Они жаловались на «ощущение грусти», «скуку». Сниженное настроение обычно сочеталось с выраженной эмоциональной лабильностью, беспричинной слезливостью, непостоянной тревогой, некоторым повышением идеаторной и моторной активности, ухудшением аппетита, диссомническими нарушениями. Если пониженное настроение сочеталось с повышенной истощаемостью, более выраженными были нарушения засыпания, глубины ночного сна. Всеми больными осознавалась связь своего состояния с психотравмой. Пессимистические переживания обычно ограничивались конфликтной ситуацией. Суточные изменения настроения отсутствовали, за исключением 2 больных с декомпенсацией психопатии возбудимого круга, у которых настроение к вечеру несколько улучшалось. Больные критически оценивали свое состояние, активно боролись с болезнью. В случае преобладания в структуре возбудимых типологических черт истерических особенностей они были склонны к

драматизации своего состояния и проблем, стремились разрешить конфликт пассивными способами.

Невротические нарушения у пациентов с преобладанием возбудимых типологических особенностей, описываемые в рамках астенического синдрома, чаще могли быть отнесены к гиперстенической его форме. Наряду с повышенной истощаемостью, снижением трудоспособности, ухудшением способности к концентрации внимания и запоминания наблюдались повышенная возбудимость, раздражительность, несдержанность, нетерпеливость, лабильность настроения, некоторое повышение активности (носящее, как правило, нецеленаправленный характер). Частыми были жалобы на различные неприятные ощущения в области сердца, головную боль, потливость. При наблюдаемых у этих больных диссомнических расстройствах обычно преобладали затруднения при засыпании. Наличие истерического преморбида приводило в ряде случаев к несоответствию между степенью предъявляемых астенических жалоб и действительной выраженностью истощаемости и снижения работоспособности.

При ведущем обсессивно-фобическом синдроме состояние больных характеризовалось навязчивыми переживаниями страха с четкой фабулой, обостряющимися в определенной обстановке. У большинства из них фобии появлялись и при представлении ситуации, в которой они обычно возникали. Критическое отношение к страху было сохранено, больные старались бороться с его появлением. Однако часто на высоте развития страха критика снижалась, что приводило к нарушению контроля за своим поведением. Наблюдаемые в этой группе разновидности фобий относились преимущественно к кардиофобии (как разновидности нозофобии) и к страху общественного транспорта (как разновидности клаустрофобии). Наряду с обсессивно-фобическими проявлениями у больных отмечались повышенная раздражительность, колебания настроения, его снижение; в ряде случаев несколько уменьшалась двигательная и идеаторная активность, в случае же преобладания в преморбиде эксплозивных черт наблюдалось ее повышение. При наличии ведущих ипохондрических расстройств состояние в основном определялось фобически-ипохондрическим синдромом. Как правило, в результате повышенного внимания к интероцептивной сфере неприятные ощущения, имеющиеся у больных, приводили к формированию кардиофобии либо другой разновидности нозофобии, ипохондрической по своему содержанию. Кроме того, у больных отмечались снижение настроения, периодически возникающая тревога, нарушения сна. У 2 больных ипохондрические идеи имели сверхценный характер.

В целом психическое состояние больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей характеризовалось аффективной насыщенностью переживаний, наличием возбудимости, эмоциональной лабильности, яркостью соматовегетативных проявлений.

Для больных с преобладанием тормозимых типологических особенностей (вторая группа) в преморбиде и на протяжении всей жизни были характерны повышенная истощаемость, утомляемость, пассивность, иногда общая вялость, отсутствие инициативы, угнетенный фон настроения и пессимизм, мучительное чувство собственного несовершенства, повышенная впечатлительность и ранимость, робость, застенчивость, малодушие. Другим были свойственны нерешительность, неуверенность в своих силах и поступках, склонность к перепроверке сделанного, тревожность по поводу своего здоровья и будущего. У ряда больных отмечались некоторая замкнутость, «оторванность» от внешнего мира, бедность эмоциональных реакций и их своеобразие, сенситивность, своеобразное «нестандартное» мышление.

На экстремальные ситуации, как правило, эти больные реагировали пассивно, созерцательно. Часто в этих случаях наблюдалось усиление истощаемости, тревожной мнительности, снижение самооценки. Обычно эти явления проходили самостоятельно после разрешения конфликта.

Изучение профиля СМИЛ показало совпадение клинической и экспериментально-психологической интерпретации состояния больных. Преобладали пики по 2-й и 7-й шкалам, несколько сниженными оказались показатели по 9-й и 0-й шкалам. Такой рисунок профиля свидетельствовал о пассивной жизненной позиции, низкой общей активности, ограничении социальных контактов, переживании чувства вины, снижении самооценки. Депрессивные переживания носили тревожный характер. В целом такой профиль, по данным литературы, соответствует тормозимым типологическим особенностям у больных.

Невротические расстройства развивались в этой группе после личностно значимых, хронически действующих, как правило, прогнозируемых больными психотравмирующих влияний. Заболевание развивалось чаще постепенно (42,6 % случаев), лишь при формировании ипохондрических расстройств начало было острым (75 % случаев).

Развитие невротических расстройств у больных этой группы, так же как и у больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей, начиналось с заострения

преморбидных характерологических черт, усиливались утомляемость, впечатлительность, сенситивность. В ряде случаев появлялись тревожная мнительность, желание оградить себя от малейших физических и особенно психических нагрузок. В дальнейшем формирование невротической симптоматики происходило как бы на базе гипертрофированного личностного преморбида, что приводило к некоторому своеобразию психопатологических синдромов.

У больных с ведущими депрессивными расстройствами наблюдалось снижение настроения, не носящее характера тоски и не имеющее четких суточных изменений. Чаще депрессивный аффект имел тревожный характер, причем у ряда больных тревога была довольно заметной и постоянной. Однако связь состояния с психотравмирующими обстоятельствами четко осознавалась всеми больными. В отличие от больных с депрессивными нарушениями из группы возбудимых пониженное настроение сочеталось с астеническими проявлениями — раздражительностью, повышенной утомляемостью, гиперестезией, которые обычно не уменьшались после длительного отдыха. Больные подолгу не могли заснуть, ночной сон был кратковременным, с частыми пробуждениями. По утрам и на протяжении дня у них наблюдалась сонливость, отсутствовало чувство бодрости, отдыха, имевшееся до заболевания. Больные жаловались на «замедленность мыслей», «вялость, заторможенность движений».

У больных с ведущими астеническими нарушениями психическое состояние обычно определялось гипостеническим синдромом. Повышенная утомляемость, снижение работоспособности были значительными и мало изменялись после отдыха, они сочетались с выраженными расстройствами сна. Засыпание у больных наступало на протяжении 1—2 ч; такие затруднения засыпания были постоянными, сопровождались тревогой, внутренним напряжением. Наступивший сон был поверхностным, сопровождался грезоподобными сновидениями либо частыми пробуждениями с обильными вегетативными нарушениями (сердцебиение, страх, потливость). Утренние пробуждения носили затяжной характер, у больных отсутствовало чувство свежести, бодрости, наблюдались сонливость, вялость. Значительными были трудности в концентрации внимания и сосредоточении на каких-либо задачах, непереносимость яркого света и громких звуков.

Состояние больных с ведущим обсессивно-фобическим синдромом характеризовалось фобическими нарушениями, возникающими, как правило, только в определенной обстановке. Лишь у нескольких больных фобии появлялись при представлении патогенной ситуации. У всех больных имелся элемент борьбы с навязчивыми страхами, критическое отношение к ним. Фобии в большинстве случаев представляли собой страх общественного транспорта. Наряду с ними в клинической картине болезни наблюдалась усиливавшаяся тревожная мнительность. Часто повышенное внимание к неприятным ощущениям, сопровождающим собственно фобии, приводило у больных к их ипохондрической переработке. Мысли о возможно существующем соматическом неблагополучии приобретали навязчивый характер. Одновременно у больных отмечались выраженные нарушения сна в виде сокращения его продолжительности, глубины, частых пробуждений, а также повышенная утомляемость.

У больных, состояние которых определялось ипохондрическими нарушениями, основными были выраженные опасения по поводу своего здоровья, носившие, как правило, навязчивый характер. Неприятные соматогенные ощущения подвергались у этих больных значительной идеаторной переработке, усугублялись имевшейся тревожной мнительностью. Наряду с этим у больных имелись тревога, повышенная утомляемость, непереносимость яркого света и громких звуков, диссомнические расстройства. Сниженной была их идеаторная и физическая продуктивность.

Из приведенных данных следует, что **преобладание у больных неврозами и психопатиями возбудимых или тормозимых личностно-типологических особенностей обусловливает своеобразие развития и клинических проявлений заболевания**. У больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей неврозы либо декомпенсации психопатии происходят чаще остро или подостро, как правило, после внезапно возникающих психотравмирующих воздействий. На первых этапах формирования болезни прослеживается «заострение» типологических особенностей в виде роста эксплозивности, учащения истерических форм реагирования. В клинических проявлениях заболевания отмечаются аффективная насыщенность переживаний, преобладание возбудимости, эмоциональной лабильности, яркость соматовегетативных проявлений.

Преобладание у больных тормозимых типологических особенностей сочетается с постепенностью развития болезни, начинающегося обычно после хронических психотравмирующих влияний. Так же как и у больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей, на начальных стадиях невроза или декомпенсации психопатии

происходит «заострение» преморбидных особенностей в виде усиления впечатлительности, сенситивности, тревожной мнительности. В психопатологической картине болезни в значительной степени проявляются астенические нарушения.

Выявленные зависимости клинических проявлений невротических расстройств от индивидуально-типологических особенностей больных имеют значение не только для понимания феноменологической динамики психопатологических образований (в том числе и для прогнозирования ее возникновения в условиях психогенных воздействий), но и для обоснованной оценки терапевтического влияния, в частности, транквилизаторов.

С учетом установленных связей психопатологической картины у больных неврозами с преморбидными особенностями их стеничности в группе больных (45 человек) с преобладанием гиперстении (24 человека) и гипостении (21 человек) было проведено квантифицированное контролируемое изучение терапевтической эффективности типичного по действию транквилизатора из группы бензодиазепина феназепама (Александровский Ю.А., Хруленко-Варницкий И.О., 1984, 1987). В процессе терапии в обеих группах наблюдалась редукция невротических расстройств, выражавшаяся прежде всего в уменьшении раздражительности и тревоги, улучшении настроения, нормализации ночного сна, снижении аффективной лабильности. У ряда больных наряду с этим появлялись психомоторная заторможенность, вялость, сонливость в дневное время. В дальнейшем происходило постепенное обратное развитие имевшихся психопатологических проявлений: обсессивно-фобических, астенических, астенодепрессивных, фобически-ипохондрических и др.

При сходной в целом терапевтической динамике в зависимости от характера исходной стеничности имелись и определенные различия.

У больных с гиперстеническими особенностями под влиянием феназепама транквилизация сопровождалась определенным седативным влиянием, выражавшимся в снижении в течение первых же дней терапии исходно повышенной идеаторной и физической активности, что совпало по времени с редукцией тревожной напряженности, страха и нарушений засыпания. После первых 5—7 дней лечения (по мере снижения эмоциональной насыщенности невротических переживаний) практически все больные этой группы отмечали непосредственно связанное по времени с приемом очередной дозы препарата (через 40 мин — 1 ч) не свойственное им ранее и субъективно оцениваемое как «неприятная скованность» снижение моторной активности. Оно выражалось в появлении замедленности, угловатости и вялости движений, не отмечавшегося ранее желания больше лежать, ощущении повышенной утомляемости при привычных действиях, почти постоянной сонливости. Моторная заторможенность обычно сочеталась с появлением не наблюдавшихся ранее и не связанных с психопатологической структурой невротического состояния затруднений интеллектуальной деятельности (элементы индифферентности, аспонтанности мышления, уменьшение числа ассоциаций, снижение побуждений) и аффективной заторможенности (монотонность аффективных реакций, тоскливость, безразличие). Хотя после 2—3-недельной терапии феназепамом указанные явления медикаментозной седации ослабевали, а собственно психотропный, транквилизирующий эффект продолжал нарастать и у большинства больных способствовал значительному улучшению состояния, ощущение «неестественной заторможенности» сохранялось. Больные подчеркивали, что не могут из-за этого вернуться к своей «норме», и просили отменить феназепам. Снижение доз препарата или прекращение терапии действительно способствовало дальнейшему улучшению состояния у 5 больных. У всех из них к этому времени наблюдалось достаточно стабильное снижение тревоги, страха, фобических и других имевшихся расстройств. У 7 больных с недостаточной редукцией этих нарушений прекращение терапии в течение 2— 3 дней способствовало их нарастанию. Однако в данный период больные также отмечали исчезновение «неестественной скованности», зависящей от приема феназепама.

На протяжении 2-недельного лечения феназепамом у больных с преобладанием гипостенических черт степень выраженности терапевтической динамики всех имевшихся нарушений, за исключением тревоги и страха, идеаторной и физической гиперактивности и расстройств засыпания, оказалась несколько меньшей. В отличие от больных с гиперстенической типологией транквилизация в этой группе сопровождалась определенной активацией, которая выражалась в появлении через 40 мин — 1 ч после приема очередной дозы препарата не свойственного ранее больным повышения моторной активности (ощущение физической силы и бодрости, снижение утомляемости), интеллектуальной деятельности (субъективное ощущение легкости, свободы мышления, тенденции к увеличению числа ассоциаций, расширение круга интересов, увеличение волевых побуждений) и настроения. Развившаяся на фоне основного транквилизирующего действия активизация носила сложный характер. Нередко она сочеталась с

описанным у больных с гиперстеническими особенностями седативным и сомнолентным действием. Отмечая неестественный характер своей активности, большинство больных определяли ее как положительное терапевтическое воздействие. После отмены феназепама активирующий компонент транквилизации исчезал, стабильность же общей терапевтической эффективности зависела, как и у больных первой группы, от многих клинических и других факторов, определяющих течение невротических расстройств.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что **феназепам (как вероятно, и другие схожие по действию транквилизаторы) обладает различным действием в зависимости от характера стеничности больных с невротическими расстройствами**. С одной стороны, он оказывает транквилизирующе-седативное влияние при наличии гиперстенических типологических черт, с другой — при преобладании у больных гипостенических особенностей наблюдается транквилизирующе-стимулирующий эффект. Это позволяет говорить о том, что клинически обнаруживаемое транквилизирующее действие проявляется качественно различно. У лиц с гиперстенией транквилизация непосредственно связана с седацией, при преобладании же гипостении — с активацией. В определенной мере это находит свое подтверждение при анализе электроэнцефалографических исследований (исследование проводилось совместно с Л.Г. Уваровой в 1987 г.).

Действие транквилизаторов бензодиазепинового ряда на ЭЭГ, как известно, характеризуется вполне определенной динамикой ее основных показателей. Вместе с тем отмечается межиндивидуальная вариабельность изменений ЭЭГ, взаимосвязь которой с типологическим своеобразием стеничности больных с невротическими расстройствами ранее специально не изучалась.

Электроэнцефалографически изучено 24 больных с преобладанием гиперстенических (первая группа) и 19 — с преобладанием гипостенических (вторая группа) типологических особенностей.

Запись ЭЭГ проводили на 16-канальном электроэнцефалографе фирмы «Альвар» до назначения феназепама и через 1,5—2 ч после приема его первой стандартной дозы (1 мг), а также динамически — во время курсовой терапии. Больные были обследованы в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами и при двух видах активации (при открывании глаз и при интеллектуальной нагрузке в виде счета в уме с последовательным вычитанием двузначных чисел). Для частотного анализа и интегрирования использовались монополярные отведения от симметричных точек теменных и центральных областей коры обоих полушарий. Определяли абсолютные показатели мощности суммарной ЭЭГ, относительную (процентную) мощность δ-, т-, α- и β-ритмов до и после приема препарата, а также изменения абсолютных показателей мощности основных частотных диапазонов ЭЭГ. С помощью прибора АМГ-1 в тех же ситуациях изучали асимметрию внутриполушарных затылочно-теменных, центрально-лобных и височно-теменных кросс-корреляционных связей ЭЭГ методом знаковой корреляции (эпоха анализа 16 с). Достоверность полученных данных оценивали с помощью критерия t Стьюдента и непараметрического критерия знаков.

У обследованных больных было выделено три типа исходных ЭЭГ (в основу разделения положены их амплитудные характеристики и выраженность α-ритма). К 1-му типу отнесены ЭЭГ средней амплитуды с наличием α-ритма, ко 2-му — низкоамплитудные дизритмичные кривые, к 3-му — гиперсинхронизированные ЭЭГ с преобладанием α-ритма. В обеих группах больных были представлены все типы ЭЭГ, однако встречались они с различной частотой. У больных с гиперстеническими и гипостеническими особенностями 1-й тип был представлен соответственно в 62,3 и 40,7 %, 2-й — в 33,5 и 22,5 %, 3-й — в 4,7 и 36,8 % наблюдений. У больных второй группы обнаружена более высокая средняя мощность суммарной ЭЭГ (различия достоверны в теменных зонах; $p<0,05$). По данным относительной мощности основных ритмов межгрупповые различия не были значимыми. Однако у больных первой группы выявлялась некоторая тенденция к понижению процентной мощности α-ритма в теменных и центральных областях коры при сопутствующем увеличении процентной мощности т-ритма. Таким образом, у больных с гипостеническими особенностями имеются указания на ослабление восходящих активирующих структур, у больных с гиперстеническими чертами можно предположить усиление их активности.

Через 1,5—2 ч после приема однократной дозы феназепама у больных обеих групп достоверно возрастали интегративные показатели биоэлектрической активности в теменных и центральных зонах коры обоих полушарий большого мозга ($p<0,01$), что является характерным для эффекта транквилизаторов группы бензодиазепина. Отмечено также уменьшение т-активности в левой теменной области. Тенденция к снижению α-ритма в центральных отделах коры была достоверной лишь у больных с гипостеническими особенностями ($p<0,05$). Подавление α-ритма у них сопровождалось снижением средней мощности суммарной ЭЭГ ($p<0,01$). Эти данные могут

свидетельствовать о том, что при гипостении использовавшаяся доза феназепама оказывает на ЭЭГ выраженное активизирующее влияние.

До назначения терапии реактивные сдвиги ЭЭГ на открывание глаз у больных обеих групп заключались в уменьшении мощности т-, α- и β-ритмов симметрично в обоих полушариях. При интеллектуальной нагрузке у больных с гиперстеническими особенностями α-ритм подавлялся не только в левом ($p<0,05$), но и в правом ($p<0,05$) полушарии, что, вероятно, указывает на относительное усиление и генерализацию процессов активации ЭЭГ у больных первой группы. При гипостении же при счете в уме отмечалось левостороннее преобладание реактивных сдвигов.

После приема феназепама у больных первой группы с гиперстеническими особенностями была выявлена тенденция к ослаблению реакций на свет, нормализации реакций на интеллектуальную нагрузку в виде снижения их в правой гемисфере и концентрации в левой. У больных второй группы при приеме феназепама сохранялись отмеченные до терапии особенности реакции ЭЭГ на открывание глаз, хотя при счете в уме уменьшались проявления активации левой гемисферы.

Эти различия в динамике реактивных сдвигов ЭЭГ после приема феназепама у больных двух изучавшихся групп могут быть связаны с его влиянием на характер доминантно-субдоминантных межполушарных отношений. Для их оценки мы изучали асимметрию внутриполушарных корреляционных связей ЭЭГ. Все исследовавшиеся больные были правшами. До начала терапии в покое у больных первой группы достоверно преобладали теменно-височные корреляционные связи в правом полушарии ($p<0,05$), что указывало на изменение межполушарных отношений в этих зонах коры в сторону правополушарного доминирования. У больных второй группы эти особенности отсутствовали, преобладали левосторонние теменно-лобные констелляции взаимосвязей. После приема феназепама у больных первой группы обнаруживалась тенденция к нормализации межполушарных отношений. Сопоставление результатов анализа реактивных сдвигов и асимметрии корреляционных связей ЭЭГ позволяет предположить, что феназепам оказывает определенное влияние на межполушарные отношения у больных с невротическими расстройствами преимущественно при гиперстенических особенностях. Основной эффект в этих случаях связан с уменьшением гиперреактивности височно-теменных зон коры правого полушария.

Согласно полученным данным, влияние на ЭЭГ курсовой терапии феназепамом несколько отличалось от эффекта однократных доз. Направление изменений мощности α-ритма в большинстве случаев зависело от его особенностей в исходных ЭЭГ. Достоверных межгрупповых различий при этом не выявлено. Вместе с тем обнаружена тенденция к подавлению мощности δ-активности в центральных отделах коры у больных обеих групп ($p<0,05$), которая при гипостении была выражена более четко и отмечалась также в теменных зонах. У больных первой группы, кроме того, достоверно снижалась мощность т-диапазона в теменной и центральной областях правой гемисферы ($p<0,05$). Как и при действии однократной дозы феназепама, при курсовой терапии наблюдалось возрастание мощности β-активности в теменных и центральных отделах коры ($p<0,05$ и $p<0,01$ соответственно), обусловленное, вероятно, собственно транквилизирующим эффектом препарата.

Полученные данные позволяют предполагать, что тормозное влияние транквилизаторов на гиппокамп более выражено у больных с гиперстеническими особенностями, у которых до начала терапии отмечался более высокий уровень тревоги и эмоциональной лабильности. Динамика ЭЭГ во время курсовой терапии феназепамом в большей степени отражала тенденцию к нормализации электрической активности коры, связанную со стабильным улучшением психического состояния больных, чем непосредственный эффект его однократной дозы.

Представленные данные электроэнцефалографических исследований, так же как и клинико-фармакологического анализа, свидетельствуют о разных путях реализации транквилизирующего модулирующего влияния транквилизаторов на центральную нервную систему и психическую деятельность в зависимости от исходного функционального состояния. У больных с гиперстеническими типологическими особенностями преимущественно наблюдается седативное действие в виде ограничения процессов неспецифической активации и особенно подавления гиперреактивности правого полушария. У больных с гипостеническими особенностями, напротив, в большей степени выявляется активирующий эффект препарата.

Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях.

В силу своей неспецифичности психопатологические проявления невротического уровня могут обусловливаться различными, в том числе и соматическими, расстройствами. В этих случаях обычно преобладают астенические (неврастенические) нарушения, вегетативные дисфункции и расстройства ночного сна. Они могут превалировать на начальных этапах соматического заболевания, наблюдаться в периоде наибольшего развития болезненного процесса и длительное время определять состояние после редукции основных расстройств. Тесно «сливаясь» с симптоматикой соматической болезни, невротические проявления играют неравнозначную роль на этапах ее течения. Зачастую их невозможно вычленить из общей картины заболевания.

Для дифференциально-диагностического понимания невротических расстройств в этих случаях с позиций изложенного выше системного анализа механизмов развития состояний психической дезадаптации при пограничных психических расстройствах необходимо проведение исследования, результаты которого позволили бы ответить по крайней мере на три следующих основных вопроса: 1) какова роль соматогении в развитии и стабилизации имеющегося у больного невротического симптомокомплекса (имеется ли прямая или опосредованная причинно-значимая взаимосвязь); 2) имеется или отсутствует индивидуально значимая для больного психогения, возникла ли она вследствие соматического заболевания или лишь обострилась на фоне соматогении; 3) какова личностная реакция больного на свое соматическое заболевание?

Отвечая на эти вопросы, всякий раз можно убедиться в справедливости **единства биологических и социально-психологических механизмов «сомы» и «психики» в происхождении как собственно психопатологических, так и соматических расстройств**. Это объясняет необходимость комплексного подхода к построению индивидуального терапевтического плана при том или ином заболевании у каждого конкретного больного. Наряду с этим интегрирование заболевшим человеком биологического и социально-психологического свидетельствует об условности терминологических различий понятий «соматопсихическое» и «психосоматическое». С практической точки зрения в первом случае понимаются психические расстройства (преимущественно невротической структуры), сформировавшиеся на базе (иногда вследствие) соматогении, во втором — преимущественно соматические нарушения, возникшие как бы вторично, вслед за психическими (главным образом психогенными) расстройствами. Разница в понимании психосоматических и соматопсихических расстройств определяется скорее стремлением к выделению акцентов в оценке состояния и исследовательским «вкусом», а не принципиальным разделением двух групп болезненных состояний.

В МКБ-10 ни термин «психосоматическое», ни «соматопсихическое», как уже отмечалось, не используется из-за позиции составителей квалификации в отношении того, что «психические (психологические)» факторы влияют на возникновение, течение и исход не только «избранных» заболеваний, составляющих группу «психосоматических», но и всех болезненных состояний. Взамен этих понятий применяется термин «соматоформные расстройства». Они описываются главным образом в разделах F4 («Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства» — F45 «Соматоформные расстройства») и F5 («Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами»).

Факторы, влияющие на осознание болезни и формирование больным «внутренней картины» болезни:

— Информация о симптомах болезни

— Индивидуально-типологические особенности

— Социокультуральные и микросоциальные взаимоотношения

— Особенности психогенного реагирования на «ключевую» психотравму

Опыт работы сотрудников Федерального центра пограничной психиатрии в общесоматических стационарах (Ромасенко Л.В. и др., 1985—1999), обобщенный во многих публикациях и методических рекомендациях, показал, что среди пациентов терапевтических отделений многопрофильных соматических стационаров психогенные (невротические) реакции наблюдаются в 12,6 % случаев, неврозы и невротические развития личности — в 7,8 %, неврозоподобные расстройства при соматических заболеваниях в 10,1 %. Среди пациентов неврологических

отделений многопрофильных больниц неврозоподобные расстройства (при сосудистых, инфекционных, травматических поражениях головного мозга) отмечены в 7,3 % случаев.[38]

В территориальных поликлиниках частота пограничных психических расстройств оказывается еще большей. Было проведено сплошное обследование больных терапевтического участка одной из территориальных поликлиник Москвы. Пограничные психические расстройства были обнаружены у 51,6 % больных.[39] При оценке нозологической принадлежности изученных расстройств невротические реакции выявлены у 9,3 % обследованных, неврозы — у 5,6 %, психопатии и акцентуации характера — у 13,6 %, неврозоподобные расстройства при соматических и неврологических заболеваниях — у 23,1 % больных.

Сравнение полученных результатов с данными В.Н. Козырева и А.Б. Смулевича (1981), которые проводили изучение на контингенте больных психиатрического кабинета одной из территориальных поликлиник Москвы, представлено в табл. 10. Оно свидетельствует о том, что среди клинических вариантов пограничных психических расстройств довольно часто при соматических заболеваниях отмечаются психогенные (невротические) реакции на сам факт соматического страдания с преимущественно неврастенической, истерической или обсессивно-фобической симптоматикой. При длительном, хроническом течении соматических расстройств у больных наблюдаются стабилизация невротической симптоматики, формирование неврозов (состояний), а затем и невротических развитии личности. При этом, как правило, сохраняется и развивается (усложняется) структура психопатологического синдрома, который был лишь намечен в первый период возникновения невротической реакции.

Таблица 10. Структура распределения больных с пограничными психическими расстройствами в общесоматических учреждениях

Диагноз	Терапевтический участок территориальной поликлиники (удельный вес по отношению ко всем обследованным, %)	Психиатрический кабинет (удельный вес по отношению ко всем обследованным, %) (а)
Неврозы, невротические реакции	14,9	8,9
Психопатии и акцентуации характера	13,6	16,1
Неврозоподобные расстройства при соматических заболеваниях	23,1	12
Всего	51,6 % всех наблюдений	37,0 % всех наблюдений

а) Данные В.Н. Козырева и А.Б. Смулевича.

Эта динамика определяется, с одной стороны, психотравмирующими факторами и личностными особенностями больного, с другой — закономерностями течения основного болезненного процесса, в той или иной степени изменяющего психическую деятельность. Необходимость пребывания в стационаре, соблюдения постельного режима, изменение в связи с болезнью привычного образа жизни по сути играют роль психогенных (зачастую хронических) воздействий, в значительной мере обусловливающих развитие психопатологических расстройств. Однако в большинстве случаев здесь четко выявляется также недостаточность (органическая или функциональная) различных органов и систем, что независимо от психогенных переживаний больного ведет к определенной перестройке организма. Общим в клинической картине у всех подобных больных является наличие психической астенизации. Картина имеющихся соматических проявлений как бы «окрашивается» астенической симптоматикой, являющейся неотъемлемой частью основного болезненного процесса и выражающейся в повышенной утомляемости, дневной сонливости, адинамии, аффективной лабильности, раздражительности, вспыльчивости, гиперестезии, ослаблении внимания и памяти. Эти расстройства нередко сочетаются с головной

[38] Исследования проводились в Московской городской больнице № 24 и в многопрофильной больнице МСЧ № 1.

[39] Исследования проводились в Московской городской поликлинике № 20.

болью, головокружением, шумом в ушах, вазовегетативными нарушениями (тахикардия, усиленная потливость, колебания артериального давления, вегетососудистые пароксизмы).

Для больных, находящихся в терапевтическом и кардиологическом отделениях, наиболее характерным синдромом является кардиофобия. Незначительные изменения со стороны сердечной деятельности, возникающие после волнения, умственной или физической перегрузки, приведшей к состоянию длительной астенизации, вызывают у больных стойкую уверенность в наличии сердечного заболевания и обусловленный этим страх смерти. Таким больным свойственно сверхценное отношение к вопросам своего здоровья вообще и к функции сердца в частности. Они регистрируют малейшие нарушения его деятельности, часто измеряют пульс и артериальное давление, фиксируются на различных неприятных ощущениях в области сердца. Чаще всего это бывает ощущение боли, причем иррадиирующей именно в левую руку и лопатку, что, как известно, типично для ишемической болезни и инфаркта миокарда. От истинных кардиалгий эти боли отличаются неопределенностью (они напоминают то сдавливание, то распирание, то холод или жжение) и появлением после воздействия какого-либо психотравмирующего фактора. При этом болевые ощущения сопровождаются тревогой, напряжением, беспокойством.

Нарушения, связанные с сердечной деятельностью, в ряде случаев сочетаются с жалобами на затруднение дыхания. Последние чаще всего ограничиваются чувством «нехватки воздуха», спазмами в горле, иногда же возникают тяжелые приступы, выражающиеся в ощущении остановки дыхания и приближения смерти. Речь идет о гиперкапнии, возникающей вторично как результат переживаемого больным навязчивого страха удушья и развития вследствие этого форсированного дыхания.

Другой разновидностью неврозоподобных расстройств, относящихся к дыхательной сфере, является синдром нарушенного ритма дыхания. Больные утрачивают ощущение полноценности вдоха, для преодоления чего они глубоко дышат, предпринимают попытки интенсифицировать дыхательные движения, тем самым вызывая искусственную гипервентиляцию. При этом возникает комплекс сопутствующих ощущений в виде легкого головокружения, подташнивания и, что наиболее типично для этих больных, отсутствия потребности во вдохе, являющегося следствием избыточного насыщения крови кислородом и снижения возбудимости дыхательного центра. В связи с утратой непроизвольности дыхания больные начинают постоянно контролировать его, отмечая малейшие сбои в дыхательных движениях, их аритмичность, не могут отвлечься от неприятных ощущений, сопровождающих акт дыхания. Они глубоко заглатывают воздух, тем самым стараясь «исправить» нарушенный ритм дыхания, с этой же целью производят дополнительные движения головой, шеей, руками. Обычно отмечается сочетание описанных расстройств с другой неврозоподобной симптоматикой, убежденность в серьезности заболевания, навязчивые мысли о неполноценности дыхания, о нарастающем кислородном голодании, чувство тревоги и страха смерти от удушья, подавленное настроение. Все это сопровождается выраженными вегетативными дисфункциями.

Особого внимания заслуживают неврозоподобные расстройства у больных с патологией желудочно-кишечного тракта. При заболеваниях органов пищеварения вторичные психопатологические проявления отсутствуют лишь у 10,3 % больных, у 22,1 % отмечаются отдельные, фрагментарные астенические нарушения, у 67,6 % — более сложные неврозоподобные состояния (Матвеева Е.С., 1989). Клиническая картина определяется особенностями гастроэнтерологической симптоматики, склонной к многолетнему, торпидному течению с тенденцией к вовлечению в патологический процесс всей пищеварительной системы. В соответствии с этим неврозоподобные расстройства у таких больных характеризуются малой динамичностью, склонностью к полиморфизму, «срастанию» с личностью. Однородная клиническая картина наблюдается лишь у больных с соматогенной астенией, выраженность которой, как правило, коррелирует со степенью тяжести и давностью основного заболевания (Гельфанд В.Б., Булгаков Г.А., 1979).

Значительно чаще отмечается сложная, полиморфная картина неврозоподобного состояния (так называемый малый полиморфизм). Постоянным стержнем клинической картины при этом обычно являются астенические и ипохондрические расстройства, которые сочетаются с депрессивными, обсессивно-фобическими или истерическими компонентами. Перечисленные психопатологические проявления в большинстве наблюдений характеризуются нерезкой выраженностью, стертостью клинической картины. Ипохондрические расстройства обычно представлены относительно легким полюсом в виде сенестоипохондрии, тревожно-ипохондрических опасений, реже отмечается сверхценная ипохондрия. Депрессия в структуре неврозоподобного состояния не имеет меланхолического аффекта, тревога также характеризуется

стертыми проявлениями. Фобические расстройства (канцерофобия, страх перед кишечными кризами и др.) носят, как правило, незавершенный характер, некоторые психопатологические признаки навязчивого страха представлены рудиментарно (такие как стремление личности к сопротивлению патологическому страху, отношение к страху как к чуждому, принудительно возникающему).

Интерес представляют данные, полученные И.С. Козыревой и Л.В. Герус при исследовании больных с алиментарно-конституциональным ожирением (АКО). Психопатологическая симптоматика определялась в этих случаях психогенными (невротическими) расстройствами в сочетании с патохарактерологическими, церебрально-органическими и психоэндокринными. Невротические расстройства наблюдались у 38 % изученных больных (преимущественно в виде тревожной субдепрессии). У остальных больных (62 %) клинические проявления при внешнем феноменологическом сходстве с невротическими нарушениями имели «органическую окраску», отличались монотонностью и спаянностью с психоэндокринным, психоорганическим синдромами. Формирование и динамика невротического симптомокомплекса у больных с АКО характеризовались отчетливой взаимосвязью с динамикой основного заболевания. Невротические расстройства у одних больных сопутствовали развитию АКО с самого начала, у других возникали вторично как реакция на болезнь. При обоих вариантах возникновение невротической симптоматики определяло неблагоприятное течение заболевания с нарушением пищевого поведения, ограничением активности и прогрессирующим нарастанием массы тела.

Моделью функциональных нарушений деятельности желудочно-кишечного тракта, имеющих несомненную этиопатогенетическую связь с психогенными факторами, может служить синдром раздраженного толстого кишечника. При этом речь идет о функциональной патологии толстого кишечника в виде расстройств его двигательной, тонической и секреторной функции, которые проявляются в диспепсических явлениях, болях, вздутии, урчании, дискомфорте в животе. Клиническое исследование больных с функциональными нарушениями толстого кишечника, проведенное О.В. Фисенко (1989), показало, что соматические симптомы сочетаются у этих больных с разнообразными расстройствами невротического круга в виде астенического симптомокомплекса, тревожных ипохондрических проявлений, в ряде случаев — с истероидными или фобическими включениями. Начальные проявления болезни возникают в тесной связи с протрагированными или повторными психотравмирующими обстоятельствами и выражаются в эмоциональной лабильности, гиперестезии, повышенной реактивности, вегетативных расстройств, а также в преходящих болях в животе и расстройствах стула. В дальнейшем круг факторов, провоцирующих усиление соматических жалоб, неуклонно расширяется и включает как психотравмирующие, так и специфические соматические вредности (нарушение диеты). Ухудшение функции кишечника усиливает беспокойство и тревогу, что приводит к формированию замкнутого круга, в котором психические и соматические факторы находятся в сложном взаимодействии.

Своеобразие неврозоподобных состояний в клинике гастроэнтерологии определяется, как показывают наблюдения, тесным слиянием психопатологических проявлений невротического регистра с симптомами основного заболевания, с характерными для данной органопатологии жалобами, которые могут иметь как соматогенное, так и функциональное происхождение (тошнота, анорексия, абдоминальные боли). Обычно эти жалобы стоят на первом плане в состоянии больных. При наличии объективно подтвержденного обострения хронического заболевания органов пищеварения их соматогенный характер не подвергается сомнению. Вместе с тем фиксация этих жалоб вопреки улучшению соматических показателей, отсутствие параллелизма между субъективными и объективными данными свидетельствует об их тенденции к психогенному закреплению. В таких случаях толерантные, резистентные к традиционному соматическому лечению симптомы становятся более динамичными при дополнении лечения психотропными средствами и психотерапией. В анамнезе указанные симптомы также не всегда коррелируют с обострением желудочно-кишечного заболевания и возобновляются как от погрешности в еде, так и в результате нервного напряжения или психической травматизации. Таким образом, неврозоподобное состояние включает расстройства, характерные для основной соматической патологии, которые в динамике болезни носят то преимущественно соматогенный, то психогенно-функциональный характер.

Важное значение в современной медицинской практике имеет обследование больных ревматоидным артритом (РА), которым страдает около 1 % населения различных стран мира. Сотрудниками Центра пограничной психиатрии Л.В. Ромасенко, Н.В. Вуколовой (1998) была изучена динамика непсихотических психических расстройств, наблюдаемых у больных как перед развитием клинических проявлений РА, так и на различных этапах заболевания. Полученные данные позволили подтвердить точку зрения о том, что в развитии так называемых

полиэтиологических болезненных нарушений, к которым относится и РА, большое значение имеет комплекс наследственных, аллергических и психологических факторов. Причем психоэмоциональное перенапряжение («стрессовое» состояние) является причиной обострения аутоиммунных заболеваний. На модели изучения пограничных психических расстройств при РА можно подтвердить правомерность точки зрения о том, что имеются два вида патогенного влияния соматической болезни на психическую деятельность: интоксикационное (прямое или опосредованное) воздействие на ЦНС и психогенное (реакция заболевшего человека на болезнь и ее последствия). У больных с РА наблюдаются полиморфные клинические проявления невротического уровня с преобладанием аффективных и астенических нарушений. Если на первых этапах течения болезни они коррелируют как с характером основного заболевания, так и с психологически понятной реакцией на болезнь, то по мере хронизации симптоматики РА и длительности заболевания формируется общий нозогенный комплекс, в котором психические расстройства (прежде всего сверхценные переживания своей физической и социальной неполноценности и личностные декомпенсации) по существу определяют состояние больного и весь его жизненный уклад. В этих случаях наблюдается сужение круга интересов и обязанностей, на фоне которого нередко формируются сенситивно-шизоидные и ипохондрические расстройства. Все это требует при длительном течении РА переориентации терапевтической тактики, включения в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий психотерапии и психофармакотерапии, что способствует не только симптоматическому облегчению состояния больных, но и оказывает существенное влияние на течение различных проявлений РА.

У больных, находящихся в неврологическом отделении, наиболее часто неврозоподобная симптоматика обнаруживается на фоне церебрально-сосудистой патологии. В этих случаях обычно отмечается сочетание астенического симптомокомплекса и разнообразных личностных реакций: эмоциональной неустойчивости, тревоги, повышенной слезливости, которые нередко сопровождаются депрессивными проявлениями длительностью от 2—3 дней до нескольких месяцев. Больные с церебрально-сосудистым поражением особенно тяжело переносят волнующие события независимо от того, какими эмоциями они сопровождаются — приятными или тягостными. Частыми оказываются нарушения сна, взрывчатость, внезапно возникающие приступы страха, обсессивные явления. По мере течения сосудистого процесса все более утрачивается первоначальная зависимость неврозоподобных нарушений от физического состояния. Объективное улучшение соматического статуса не уменьшает выраженности психопатологической симптоматики; незначительное ухудшение самочувствия, легкая головная боль или кратковременное нарушение сна оказывают на этих больных сильное психотравмирующее влияние, вызывая тревогу, раздражительность, беспокойство, страх. Гипертрофированная реакция в ответ на любые мелочи, касающиеся здоровья, выраженный эгоцентризм и склонность к конфликтам подчас делают пациентов трудными для пребывания в стационаре, а также способствуют повышенной восприимчивости их к ятрогенным влияниям.

Наиболее часто и вне зависимости от характера соматического заболевания у больных в общемедицинских учреждениях, помимо комплекса астенических нарушений, наблюдаются так называемые соматизированные депрессии. В известной мере депрессия в этих случаях является психическим эквивалентом неприятных ощущений в теле (существующих длительное время и не поддающихся какой-то объективизации), приступов усиленных сердцебиений, головокружений, тошноты, слабости. Именно эти пациенты становятся объектом бесплодных (часто многолетних) поисков соматической болезни. Они неоднократно стационируются, подвергаются повторным обследованиям, а иногда даже и оперативному вмешательству. Отсутствие у врачей-интернистов достаточной осведомленности о существовании этих форм депрессивных состояний приводит к более позднему, чем это необходимо, направлению больных к психиатру.

Обращает на себя внимание тесная связь соматических отклонений с чувством подавленности, тоски и тревоги, физические ощущения как бы сливаются с практически не отделимыми от них расстройствами настроения. У больных отмечается тенденция к постоянному анализу своих ощущений и возможных причин их возникновения, выискиванию у себя все новых симптомов соматического неблагополучия. Снижение настроения расценивается этими лицами как естественное следствие «нераспознанного» заболевания какого-либо органа. Подавленность и тревога с немотивированными опасениями за свое здоровье, мрачные прогнозы в отношении будущего нередко полностью выбивают больных из активной жизни, приводят к значительному снижению их адаптационных возможностей.

Существование у больных депрессии (при жалобах исключительно соматического характера) доказывается наличием слабо очерченных, но несомненных признаков депрессии в общей картине состояния, цикличности в усилении и уменьшении соматических расстройств, отсутствием

соответствия между объективным физическим статусом и тяжестью субъективного самочувствия, неэффективностью общесоматической терапии.

В процессе наблюдения обнаруживается сходство имеющихся клинических проявлений с типичными симптомами депрессии. Обращает на себя внимание витальный ее характер, наличие тоски, тревоги. Больные сами констатируют «пессимистический фон» настроения, утрату прежней активности и живости. Глубина аффективных расстройств оказывается, как правило, незначительной, тревога никогда не достигает уровня ажитации. Вместе с тем выявляются стойкие тревожные опасения по поводу своего здоровья, в некоторых случаях с явной ипохондрической фиксацией. Больные постоянно говорят о предстоящих неприятностях, связанных с их соматическим недугом, ищут у окружающих поддержки и сочувствия.

Можно отметить некоторые особенности депрессивных расстройств в зависимости от того, при какой соматической патологии они наблюдаются. При сердечно-сосудистых заболеваниях в клинической картине преобладают заторможенность, быстрая утомляемость, слабость, вялость, апатия с неверием в возможность выздоровления, мысли о якобы неминуемо наступающей при любом сердечном заболевании «физической несостоятельности». Больные тоскливы, погружены в свои переживания, обнаруживают склонность к постоянному самоанализу, много времени проводят в постели, неохотно вступают в контакт с соседями по палате и персоналом. В беседе говорят преимущественно о своей «тяжелой» болезни, о том, что не видят выхода из создавшегося положения. Типичны жалобы на резкий упадок сил, на потерю всяких желаний и стремлений, на неспособность сосредоточиться на чем-либо (трудно читать, смотреть телевизор, даже говорить трудно). Больные часто строят всякого рода предположения относительно своего плохого физического состояния, о возможности неблагоприятного прогноза, высказывают неуверенность в правильности проводимого лечения.

В тех случаях, когда во внутренней картине болезни преобладают представления о нарушениях в желудочно-кишечном тракте, состояние больных определяется стойким тоскливым аффектом, тревожными сомнениями относительно своего будущего, подчинением внимания исключительно одному объекту — деятельности желудка и кишечника с фиксацией на различных исходящих из них неприятных ощущениях. Отмечаются жалобы на «щемящее» чувство, локализующееся в области эпигастрия и внизу живота, на почти непроходящую тяжесть, сдавливание, распирание и другие неприятные ощущения в кишечнике. Больные в этих случаях нередко связывают такие расстройства с «нервным напряжением», состоянием угнетенности, подавленности, трактуя их как вторичные.

Важно отметить, что лица, страдающие соматизированными депрессиями, обычно в течение длительного времени остаются вне поля зрения психиатров, поскольку имеет место невыраженность, «смазанность» клинических проявлений, когда психопатологическая симптоматика полностью имитирует картину соматических расстройств. Они оказываются пациентами поликлиник и стационаров общего профиля, находятся на учете в этих учреждениях с самыми различными диагнозами и не получают квалифицированной помощи. Из этого вытекает необходимость ранней диагностики рассмотренных расстройств, адекватный подбор медикаментозных средств в сочетании с психотерапией, что обеспечивает достижение лечебного эффекта и помогает проведению реабилитационных мероприятий.

Представленные краткие данные о пограничных психических нарушениях в общесоматической практике носят фрагментарный характер и не охватывают всех возможных форм и вариантов расстройств. Они лишь иллюстрируют общие закономерности их развития. Вероятно, при любом соматическом (неврологическом и др.) страдании возможны те или иные психопатологические проявления невротического уровня. Это обосновывает необходимость «сближения» современной пограничной психиатрии и общей медицины. Психиатр-консультант, которого зачастую приглашают в общесоматические учреждения лишь для оценки возникших психотических расстройств и организации перевода больных в психиатрические больницы, в последнее время все чаще осуществляет вместе с интернистами диагностическую и лечебную работу. Эта тенденция требует новых организационных решений и соответствующего определения роли и места психиатрии в общемедицинских стационарных и поликлинических учреждениях.

Психические расстройства при ожогах.

В течении ожоговой болезни обычно выделяют три периода: шок (продолжительностью от 1 до 3 сут), период септикотоксемии (продолжительность которого зависит от сроков существования

ожоговых ран) и период реконвалесценции (продолжительность которого также различна и связана с обратным развитием психопатологических нарушений, присущих ожоговой болезни).

В каждом из этих периодов могут наблюдаться как психотические, так и непсихотические расстройства, усложняющие клиническую картину заболевания и его течения, а также создающие дополнительные трудности для содержания больных, ухода за ними и проведения лечебных мероприятий. Эти вопросы изучались в Федеральном центре пограничной психиатрии П.В. Качаловым.

В периоде шока у большинства больных имеются аффективные и психопатоподобные расстройства, а также отдельные психотические включения. Спасатели, оказывающие первую помощь обожженному, могут столкнуться со своеобразной «реакцией паники» у пострадавшего. Она выражается в нелепом поведении, моторном возбуждении, крике. Эти состояния непродолжительны (15—20 мин), но могут приводить к тому, что вместо избегания опасности пораженный устремляется туда, где опасность наиболее велика. Возможны и другие проявления аффективно-шоковых реакций (состояния «тихой паники» со ступором, растерянностью и кажущимся безразличием к происходящему), также мешающими обожженному быстро покинуть опасную зону. Ретроспективный анализ переживаний, имевших место в этот период, показывает наличие сильного чувства страха.

К моменту поступления в стационар и после выхода из шока у большинства больных наблюдается апатическая форма острой реакции на стресс. Типичны головная боль и чувство тяжести в голове, обычно усиливающиеся во второй половине дня. Амнезии редки, но оценка обстоятельств ожога (при упорном расспросе) дается противоречивая (в связи с ослаблением способности осмыслять происходящее). У больных, оказывающихся в условиях сенсорной депривации (помещенных в палаты с ламинарным потоком воздуха), отмечаются своеобразные парейдолии («видения» лиц на перфорированном металлическом потолке) и функциональные галлюцинации (музыка, оклики, слышимые в шуме оборудования). Все эти расстройства носят кратковременный характер.

Одним из вариантов реагирования на стресс является истероформная реакция, когда больные всячески пытаются привлечь к себе внимание окружающих, особенно врачей, задавая им малозначимые вопросы или высказывая оптимистические предположения о скорой выписке. Не сумев привлечь желаемого внимания, они лежат неподвижно, производя впечатление апатичных. На этом фоне нередко могут внезапно развиться приступы плача, сопровождающегося причитаниями. Различные проявления у больных моторного возбуждения всегда непродолжительны и ограничиваются пределами постели.

В периоде септикотоксемии психопатологические нарушения исчерпываются непсихотическими расстройствами невротического уровня. Они подразделяются обычно на две группы: в одной из них астенические расстройства сочетаются с вялоадинамической депрессией, в другой — с тревожной депрессией. Определяющим «сквозным» синдромом у всех больных при этом является соматогенная астения. Этот синдром характеризуется повышенной раздражительностью, истощаемостью, снижением порога восприятия (гиперпатией) и гиперестезией. Явления раздражительной слабости возникают по любому поводу (инъекции, введение зонда, громкий звук телевизора); больные быстро устают при беседе, просмотре телепередач, чтении. Отмечаются диссомнические расстройства: трудности засыпания, частые пробуждения, исчезновение чувства сна, реже — истинная бессонница. Контакт с больными возможен не более получаса; разговор с врачом или родственниками скоро начинает вызывать раздражение (необоснованность которого больные обычно хорошо осознают). Раздражительность резко нарастает при упоминании об эмоционально окрашенных обстоятельствах получения травмы. При расспросе удается выяснить, что большую часть времени больные предаются беспорядочному потоку воспоминаний (астенический ментизм).

В некоторых случаях наблюдается астеновегетативный вариант синдрома с присоединением симпатовагальных пароксизмов. Они возникают волнообразно, продолжаются от нескольких минут до одного часа, сопровождаясь чувством сдавления в горле, одышкой, ощущением внутреннего напряжения и мышечной слабости; побочные пароксизмы способствуют появлению у больных тревоги и беспокойства. Иногда к картине астении присоединяются психопатоподобные расстройства в виде своеобразной инфантилизации поведения: больные становятся плаксивы, капризны, злобны, не выполняют указаний лечащего врача, предъявляют множество жалоб на мелкие обиды, выражают недовольство по любому поводу и т.д.

В половине случаев в клинической картине доминируют проявления вялоадинамической депрессии. Снижение настроения выражено по вечерам, хотя у некоторых больных оно ухудшается и в утренние часы, преимущественно в те дни, когда им предстоят перевязки или

операции; на высоте аффекта часто возникает «предсердная» тоска. Большую часть времени эти больные проводят тихо, лежа в постели, пассивно подчиняясь кормлению или занятиям лечебной физкультурой; настойчивость проявляется только в попытках добиться инъекции анальгетика. Контакт с ними обычно затруднен: больные неохотно отвечают на вопросы, односложно и с большими паузами. Если же временами они становятся разговорчивыми, то высказывают злобу на истинных или мнимых виновников полученного ими ожога, враждебность к окружающим, обиду на медперсонал. Обращает на себя внимание, что депрессия как бы «окрашивается» анозогнозией. Больные при этом с отчаянием говорят об обезображивании лица, потере сексуальной привлекательности, о ставшей невозможной реализации имевшихся ранее планов. Эти психологически понятные переживания носят обычно кратковременный характер.

В других наблюдениях клиническая картина определяется тревожно-депрессивными расстройствами. Проявления тревоги становятся особенно заметными перед любыми манипуляциями, особенно перед операциями и перевязками. При расспросе отмечается непоследовательность суждений, резкие переходы с одной темы на другую. Многие больные задают врачам-консультантам, медсестрам и санитаркам вопросы о своем состоянии, избегая спрашивать лечащего врача, «окончательный приговор» которого они боятся услышать. Тревогу можно наблюдать при расспросе о причине слез и напряженности. Нередко больные оценивают новые обследования с применением сложной аппаратуры как «доказательства» особой тяжести состояния.

Нередко отмечаются навязчивые воспоминания об обстоятельствах ожога с мучительными попытками «что-то понять» в происшедшем. Навязчивости характеризуются невозможностью составить целостную картину обстоятельств травмы. Резкий страх появляется при воспроизведении в памяти обжигающего агента (пламени, пара, кислоты и пр.). Постоянным предметом тревожных опасений служат сексуальные расстройства: прекращение менструаций у женщин и спонтанных эрекций у мужчин.

В периоде септикотоксемии возникают расстройства, получившие название ожоговой энцефалопатии. У таких больных отчетливо страдает функция осмысления, внимания, появляется гневливость, в ряде случаев — глубокая апатия. Развиваются очаговые неврологические расстройства: парезы нервов по центральному типу, гипотония, анизорефлексия по гемитипу, а также патологические рефлексы, более отчетливо выраженные на стороне анизорефлексии.

Психопатологические расстройства, развивающиеся в периоде септикотоксемии, протекают сравнительно длительно (до 2—3 мес). Период реконвалесценции хотя и характеризуется улучшением соматического состояния больного, однако, как правило, сопровождается определенными психологическими трудностями. У большинства больных на этом этапе наблюдается реакция мобилизации. Они стремятся к самостоятельности, строят оптимистические планы на будущее, в том числе планы впоследствии подвергнуться реконструктивным операциям, упорно занимаются лечебной физкультурой. Больные стремятся игнорировать психологические трудности, скрывают имеющийся у них страх перед будущим, несколько отчуждаются от врача. В части случаев наблюдаются ипохондрические реакции, переживания, связанные с мыслями о якобы возможном отторжении пересаженных лоскутов кожи.

Пограничные психические расстройства у больных, перенесших травму головного мозга.

Особое значение для лечебной практики имеет дифференциально-диагностическая оценка и определяемая ею терапевтическая тактика при различных клинических формах и вариантах пограничных психических расстройств у людей, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ). Это значение определяется большой частотой травматических поражений у лиц разных возрастных групп.

При рассмотрении психопатологических проявлений у больных, перенесших ЧМТ, обычно различают 4 периода течения травматической болезни головного мозга: начальный, острый, ближайших и отдаленных последствий. Сотрудниками Федерального центра пограничной психиатрии Н.А. Князевой и Г.Г. Незнамовым совместно с сотрудниками Научно-исследовательского института нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко РАМН[40] на основе многолетних

[40] Исследования выполнялись под руководством докт. мед. наук Т.А. Доброхотовой.

наблюдений систематизированы психопатологические расстройства, возникающие в разных периодах ЧМТ. Выделено 6 групп синдромов.

1. Синдромы выключения сознания: запредельная кома, глубокая кома, умеренная кома, сопор. Эти синдромы наблюдаются в начальном периоде тяжелой ЧМТ. Кратковременные выключения сознания в виде сопора или комы возможны при ЧМТ средней и редко — легкой степени тяжести. Пострадавшие не обнаруживают никаких признаков психической деятельности или возможны лишь кратковременные эпизоды открывания глаз, когда они могут понять простые вопросы, выполнить элементарные инструкции и быстро возвращаются в бессознательное состояние (при сопоре).

2. Синдромы психотического уровня. В эту группу объединены состояния грубых нарушений психической деятельности, связанные с ЧМТ, при которых пострадавшие неспособны к правильному восприятию и осмыслению ситуации, к адекватной ее оценке, полезным для себя и окружающих действиям и поступкам с полным осознанием возможных их последствий.

Психозы возможны во всех периодах ЧМТ. В начальном и остром периодах травматического поражения возникают оглушение (глубокое и умеренное), состояние спутанности сознания, онейроид, особое состояние сознания с явлениями дереализации и деперсонализации, транзиторная глобальная амнезия, сумеречное состояние сознания, корсаковский синдром. Они могут продолжаться и в периоде ближайших последствий. При отдаленных последствиях ЧМТ наблюдаются периодические психозы со сменой депрессивного и маниакального состояния, бредовый, галлюцинаторно-бредовый психозы.

3. Синдромы субпсихотического уровня. К ним относятся состояния нарушенной из-за ЧМТ психической деятельности (особенно эмоциональной сферы), при которых сохраняется способность пострадавших к правильному восприятию и осмыслению ситуации, к адекватным и целесообразным действиям и поступкам, к осознаванию возможных их результатов.

Субпсихотические состояния чаще возникают в остром периоде.

Они проявляются гипоманиакальным синдромом, эйфорией с расторможенностью, гневливой манией, депрессией и грубыми эмоционально-личностными изменениями (в рамках односторонней пространственной агнозии).

4. Синдромы невротического уровня. Имеются в виду неврозоподобные состояния, развивающиеся в связи с ЧМТ. Пострадавшие способны к правильному восприятию и оценке ситуации; их действия и поступки адекватны ситуации, целесообразны и полезны для них самих и для окружающих людей. Их трудоспособность ограничена из-за повышенной физической и психической истощаемости, слабости внимания и памяти, эмоциональной неустойчивости, а также головной боли, головокружения, вегетативных дисфункций.

В этих случаях ведущим является астенический синдром, наблюдающийся в разных вариантах во всех периодах ЧМТ. В периодах ближайших и отдаленных последствий возможны ипохондрический, обсессивно-фобический, психопатоподобный синдромы.

5. Синдромы выпадения (транзиторные и исходные). Общими для этих синдромов являются грубое снижение или ослабление после выхода из комы, сопора психических процессов — интеллекта, памяти, внимания и эмоциональных, личностных особенностей. Эти синдромы очерчиваются по миновании начальных нарушений сознания и психотических, субпсихотических состояний, они могут быть преходящими или устойчивыми, принимая характер исходных состояний.

В эту группу включены амнезии (конградная, ретро- и антероградная, фиксационная), а также дисмнестический синдром, аспонтанность, различные виды слабоумия, апаллический синдром.

6. Эпилептический синдром. Главным признаком наблюдаемых в этих случаях расстройств являются судорожные и бессудорожные припадки. Они могут быть в начальном периоде ЧМТ у больных, страдавших ранее алкоголизмом, но чаще возникают в течение первого года после ЧМТ.

Спектр психопатологических расстройств, обнаруживаемых у одного и того же больного в разных периодах ЧМТ, определяется прежде всего тяжестью, характером и стороной преимущественного повреждения мозга. Так, при тяжелой ЧМТ больной, выходя из коматозного состояния, может пройти стадию апаллического синдрома, акинетического мутизма; после восстановления понимания обращенной к нему речи и собственной речевой активности у такого больного обнаруживается состояние спутанности сознания, структура которого различна при преимущественном поражении правого и левого полушария мозга; из состояния спутанности в более или менее ясное сознание пациент выходит через этап корсаковского (при правополушарном поражении) или дисмнестического (при левополушарном повреждении мозга) синдрома.

На динамику психопатологической симптоматики, смену синдромов могут оказать существенное влияние пол, возраст пострадавших, преморбидные их особенности, психическое состояние в момент получения ЧМТ, но особенно важными оказываются глубина и длительность перенесенного в начальном периоде коматозного состояния.

Из числа непсихотических расстройств, наиболее часто наблюдаемых на всех этапах течения травматической болезни головного мозга, отмечаются различные варианты астении. При последствиях ЧМТ именно астенические расстройства в одних случаях определяют основные проявления болезненных нарушений, в других являются фоном для развития более сложных психопатологических расстройств.

Н.А. Князевой (1988, 1989) предметом специального изучения были выбраны астенические расстройства, возникающие у преморбидно здоровых лиц, перенесших ушибы головного мозга легкой и средней степени тяжести. Выбор определялся, во-первых, значительной частотой ушибов головного мозга (до 37,7 %) среди других его повреждений; во-вторых, возможностью исследования в изучаемой группе больных мало разработанного вопроса о влиянии локализации травматического повреждения мозга на особенности психопатологических расстройств; в-третьих, относительной кратковременностью (от нескольких минут до 6 ч) начального периода заболевания при ушибах мозга легкой и средней степени тяжести в отличие от продолжительности того же периода при ушибах тяжелой степени, что позволило исследовать астенические нарушения в наиболее «чистом» виде уже на ранних этапах их развития.

Было изучено 104 больных в возрасте от 16 до 56 лет (средний возраст 32,3 года), из них мужчин было 81 и женщин — 23. Ушиб мозга легкой степени отмечался у 35 (33,7 %) и средней тяжести — у 69 (66,3 %) больных. Диагноз верифицирован на основании данных комплексного клинического, компьютерно-томографического, ангиографического, электроэнцефалографического и других методов исследования. Закрытая ЧМТ диагностирована у 83 (79,8 %) и открытая — у 21 (20,2 %) больного. Одностороннее поражение мозга выявлено у 61 (58,7 %) больного, из них с преимущественным поражением левого полушария у 33 (33,7 %), правого — у 28 (27 %). У 43 (41,3 %) больных ушиб мозга был двусторонним. Наиболее часто поражались лобные отделы полушарий — у 42 (41,3 %) больных, лобно-височные — у 27 (25,9 %), височные — у 16 (15,4 %), реже — лобно-теменно-височные — у 8 (7,7 %), височно-теменные — у 6 (5,8 %) и теменно-затылочные — у 5 (4,8 %) больных.

Астенические расстройства в остром периоде ЧМТ обнаружены у всех больных при ушибах мозга как легкой, так и средней степени тяжести. Отмечена тенденция к их урежению и исчезновению в последующих периодах. Более выраженная астения была у больных с ушибом мозга легкой степени. Так, в периоде ближайших последствий при ушибе легкой степени она выявлялась у 63,6 % больных, при ушибе средней степени тяжести — у 93,3 %, в периоде отдаленных последствий — соответственно у 48,5 и 80 % больных.

В 5,8 % случаев астенические расстройства появлялись непосредственно после травмы, не сопровождавшейся утратой (комой или сопором) или расстройством сознания. Они выражались в резкой слабости, вялости, утомляемости, быстрой истощаемости, резком снижении двигательной активности. Больные истощались даже после односложных ответов на один-два вопроса. Голос больных за секунды из речевой активности становился тихим, едва различимым. Такое состояние крайней слабости психических процессов, быстрой их истощаемости длилось несколько минут, иногда до часа. Подобная картина после травмы, не сопровождающейся утратой сознания, проявлялась после кратковременного (10—20 мин) умеренно выраженного состояния возбуждения. В большинстве наблюдений (85,8 %) описываемые проявления астении обнаруживались после восстановления ясности сознания. В единичных наблюдениях их развитию наряду с утратой сознания различной продолжительности предшествовали состояние «вспышки пережитого», синдром транзиторной глобальной амнезии, гипоманиакальное состояние.

После восстановления сознания у больных выявлялись общая слабость, утомляемость, быстрая истощаемость, ослабление внимания, дневная сонливость, адинамия, непереносимость яркого света, громких звуков, боли, повышенная раздражительность, аффективная лабильность, обидчивость, слезливость, нарушение сна. Описанный симптомокомплекс квалифицировался как собственно астенический, в рамках которого выделялись два его варианта: гипостенический — при преобладании слабости, утомляемости, истощаемости, адинамии, дневной сонливости и гиперстенический — при преобладании повышенной раздражительности, аффективной лабильности, гиперестезии.

У всех больных с первых дней после ЧМТ астенические расстройства проявлялись на фоне общемозговых, менингеальных (в случаях субарахноидального кровоизлияния) симптомов —

головной боли, головокружения, тошноты, рвоты. Они усугублялись преходящими вегетативно-сосудистыми нарушениями.

Следует отметить, что описанные собственно астенические расстройства в 80,6 % наблюдений сочетались с другими психопатологическими нарушениями и лишь в 19,4 % выступали в относительно изолированном виде. В 24,7 % наблюдений астенические нарушения сочетались с тревожно-депрессивной симптоматикой, в 29 % — с эйфорией различной степени выраженности, наличием благодушного фона настроения, некритичным отношением к болезненным проявлениям, в отдельных случаях — с анозогнозией. В 21,5 % наблюдений наряду с астеническими нарушениями обнаруживались резко выраженная психомоторная заторможенность, снижение инициативы, побуждений. У 75 % больных при обследовании выявились мнестические нарушения в виде забывчивости, неточности запоминания, трудности локализации событий во времени.

При экспериментально-психологических исследованиях в 60,6 % наблюдений обнаружен дефект слухоречевой памяти, проявлявшийся в снижении объема и устойчивости запоминания вербальной информации, в 21,5 % — нарушение зрительной памяти в виде ослабления воспроизведения (как непосредственного, так и отсроченного) невербального материала. У 32,3 % больных наблюдались нарушения речи в виде явлений моторной, сенсорной, амнестической афазии, нарастающих при усилении утомления.

У ряда больных на фоне астении развивались невротические расстройства в виде повышенной тревожности, чрезмерной озабоченности своим состоянием, ожидания «тяжелых последствий травмы», убежденности, что «травма расценена недостаточно тяжелой», стремления больных к получению дополнительных медикаментозных назначений, обследований, консультаций.

На основе анализа клинических особенностей состояния больных выделено два типа астенического синдрома — простой и сложный. Под первым понималась совокупность собственно астенических нарушений, описанных выше, под вторым — сочетание астенических проявлений с другими психопатологическими расстройствами (невротическими, аффективными, речевыми, мнестическими, пароксизмальными).

При анализе структуры сложного астенического синдрома (в зависимости от стороны преимущественного поражения мозга) отмечено, что при повреждении левого полушария достоверно чаще возникают тревожно-депрессивная, невротическая симптоматика, а также нарушения речи, слухоречевой памяти; при поражении правого полушария — эйфория, благодушие, уменьшение критики, нарушение ритма сна и бодрствования, снижение зрительной памяти, пароксизмальные состояния дереализации, деперсонализации; поражение обоих полушарий достоверно чаще характеризуют психомоторная заторможенность, снижение побуждений ($p<0,05$).

К началу периода ближайших последствий ЧМТ редуцировались, а в ряде наблюдений (36 %) полностью исчезали очаговые неврологические, отоневрологические, особенно вестибулярные симптомы. Собственно астенические проявления, такие как слабость, адинамия, снижение внимания, продуктивности психической и физической деятельности, в этом периоде были менее выражены по сравнению с острым периодом. При этом отмечено увеличение выраженности таких симптомов, как повышенная раздражительность, возбудимость, аффективная лабильность, что определяло относительное нарастание числа наблюдений с гиперстеническим вариантом астенического синдрома (с 18,3 до 33,8 %). Вместе с тем нарастала частота простого типа астенического синдрома (с 19,4 до 31,2 %), при этом сохранялась зависимость частоты невротических, аффективных, речевых, мнестических, пароксизмальных нарушений, входящих в структуру сложного астенического синдрома от преимущественного поражения мозга.

В периоде отдаленных последствий ЧМТ состояние декомпенсации наступало под влиянием различных внешних факторов: переутомления в условиях выполнения профессиональной деятельности, при значительном увеличении умственных и физических нагрузок, перепадах барометрического давления, при изменении погоды, климатических условий, интеркуррентных заболеваниях, после длительного эмоционального напряжения, алкоголизации, а также при повторных ЧМТ. У большинства больных в этих случаях выявлялись вегетативно-сосудистые, ликвородинамические нарушения различной степени выраженности.

Ухудшение состояния характеризовалось появлением или нарастанием собственно астенической симптоматики, усилением вегетативных расстройств, головной боли, головокружения. Наряду с этим отмечалось появление или усиление речевых, мнестических, пароксизмальных, невротических, депрессивных расстройств различной степени выраженности. Расстройства речи, снижение слухоречевой памяти достоверно чаще отмечались при ушибах левого полушария, в то время как нарушение зрительной памяти, пароксизмально возникающие состояния дереализации, деперсонализации — при поражении правого полушария. Выраженная

невротическая симптоматика чаще всего наблюдалась при поражении левого и обоих полушарий, нарастала в изучаемой группе больных по сравнению с острым периодом ЧМТ (с 6,6 до 15,7 %).

На протяжении трех периодов — острого, ближайших и отдаленных последствий — выявлена тенденция к урежению гипостенического (от 81,7 до 56,2 %) и учащению гиперстенического (от 18,3 до 43,8 %) вариантов астенического синдрома, а также к уменьшению случаев со сложным типом (от 80,6 до 60,9 %) и, напротив, — увеличению числа больных с простым его типом (от 19,4 до 39,1 %).

Представленные данные свидетельствуют о сложной и далеко не однозначной картине астенических нарушений и других психопатологических проявлений, обусловленных последствиями ЧМТ. Это требует дифференцированной оценки на первый взгляд достаточно универсальных и «типичных» пограничных психических расстройств. Без этого невозможна выработка обоснованной терапевтической тактики, базирующейся на четких диагностических и прогностических подходах. Необходимо это и для разработки реабилитационной тактики на всех этапах лечения черепно-мозговой травмы.

Психические расстройства при синдроме длительного сдавления (СДС) мягких тканей.

К числу особо значимых для практической деятельности врачей, оказывающих помощь пострадавшим во время стихийных бедствий и катастроф и после их завершения, относятся психические расстройства, наблюдаемые вследствие длительного сдавления мягких тканей (СДВ). По существу в этих случаях имеется наиболее выраженная «модель» аутоинтоксикационных психических расстройств. В той или иной мере интоксикация сопровождает большинство соматических заболеваний, однако ее влияние на психическую деятельность в значительной мере компенсируется (в том числе и своевременно начатой терапией) и не определяет общее состояние больного. При СДС интенсивность и продолжительность повреждения тканей организма и отсутствие необходимой медицинской помощи наряду с психогенными и общесоматическими факторами определяют клиническую картину состояния пострадавших при стихийных бедствиях и катастрофах. При этом, как свидетельствует опыт врачей, оказывавших помощь при землетрясениях и других чрезвычайных ситуациях, могут наблюдаться различные психопатологические расстройства.

При олигурической фазе СДС нередко отмечаются нарушения сознания — от глубокой оглушенности до комы. Наблюдается обездвиженность, отрешенность больных от окружающего, отсутствие или слабая реакция на попытки привлечь внимание. Больные совершенно безучастны к происходящему вокруг, включая проводимые им лечебные процедуры. Это состояние может сохраняться в течение нескольких суток. В дальнейшем на фоне улучшения соматического статуса больные становятся более активными, начинают реагировать на происходящее вокруг. На первый план выступают астенические расстройства, хотя сохраняются колебания ясности сознания. Резко выраженная слабость, утомляемость и истощаемость сочетаются с апатией, аспонтанностью и пассивностью. Уменьшение мозгового токсикоза сопровождается снижением указанных явлений. На этом фоне у больных выявляются психогенные реакции, обычно не достигающие психотического уровня. Состояние больных характеризуется тревогой, беспокойством, эмоциональной гиперестезией, расстройствами сна с кошмарными сновидениями реактивного содержания, истерическими и аффективными нарушениями. У больных довольно часто наблюдаются фобии, отражающие пережитое, навязчивые воспоминания о катастрофе.

Более длительная анурическая фаза и бОльшая выраженность психических нарушений наблюдаются у пациентов, перенесших наряду с СДР массивную психотравму. Сам факт длительной анурии становится психотравмирующим обстоятельством с предвосхищением возможной хронификации заболевания и утраты функции почек.

В течении СДС отмечено, что нередко за 12—48 ч до восстановления диуреза развиваются полиморфные эмоциональные и вегетативные нарушения. Больные становятся раздражительными, плаксивыми, эмоционально неустойчивыми. Обычны жалобы на неприятные ощущения в области сердца, желудка, кишечника, сердцебиение, потливость, чувство жара и озноб. По мере увеличения диуреза в течение 3—4 сут эти явления стихают.

Фаза полиурии продолжается от 8 до 18 дней. При суточном количестве мочи от 4000 до 6000 мл развиваются нарушения электролитного баланса, что вызывает мышечные подергивания, нарушения сердечного ритма. Усиливаются слабость, вялость, утомляемость, сопровождающиеся

слабовыраженными беспокойством и тревогой. На этом этапе появляется опасность вторичной инфекции, сепсиса. Параллельно с ухудшением общего состояния и нарастанием астенических, вегетативных расстройств уменьшается интенсивность депрессивных переживаний.

В восстановительной фазе (фаза нормализации диуреза) на фоне нормализации биохимических показателей, электролитного баланса и состава крови уменьшаются астенические расстройства, редуцируются вегетативные нарушения.

Таким образом, соматические и психические проявления у больных СДС находятся в сложном взаимодействии, неоднозначном на разных этапах развития болезни.

Психогенные расстройства при стихийных бедствиях и катастрофах.

Психогенные расстройства при стихийных бедствиях и катастрофах занимают особое место в связи с тем, что они могут одновременно возникать у большого числа людей, внося дезорганизацию в общий ход спасательных и восстановительных работ. Этим определяется необходимость оперативной оценки состояния пострадавших, прогноза выявляемых расстройств, а также применения необходимых и возможных (в конкретных экстремальных условиях) лечебных мероприятий.

Под экстремальными условиями в этих случаях понимают ситуации, опасные для жизни, здоровья и благополучия значительных групп населения, обусловленные стихийными бедствиями, катастрофами, авариями, применением противником в случае войны различных видов оружия. Любое экстремальное воздействие становится катастрофическим тогда, когда оно приводит к большим разрушениям, вызывает смерть, ранения и страдания значительного числа людей. Всемирная организация здравоохранения определяет стихийные бедствия (катастрофы) как ситуации, характеризующиеся непредусмотренными, серьезными и непосредственными угрозами общественному здоровью.

Как показали специальные исследования (Александровский Ю.А., Лобастов О.С., Спивак Л.И., Щукин Б.П., 1991), психопатологические расстройства в экстремальных ситуациях имеют много общего с клиническими нарушениями, развивающимися в обычных условиях. Однако есть и существенные различия. Во-первых, вследствие множественности внезапно действующих психотравмирующих факторов в экстремальных ситуациях происходит одномоментное возникновение психических расстройств у большого числа людей. Во-вторых, клиническая картина в этих случаях не носит строго индивидуальный, как при обычных психотравмирующих обстоятельствах, характер и сводится к небольшому числу достаточно типичных проявлений. Особенностью является также и то, что, несмотря на развитие психогенных расстройств и продолжающуюся жизнеопасную ситуацию, пострадавший человек вынужден продолжать активную борьбу с последствиями стихийного бедствия (катастрофы) ради выживания и сохранения жизни близких и всех окружающих.

Реактивные состояния, развивающиеся при стихийных бедствиях и катастрофах, относятся к большой группе психогенных расстройств, среди которых выделяют невротические и патохарактерологические реакции, неврозы и реактивные психозы.

Особенностями сложных взаимодействий внешнего и внутреннего действующего фактора и почвы объясняются многообразные проявления всех реактивных состояний, в том числе и развивающихся в экстремальных условиях. При этом особое значение имеют «патогенные обстоятельства — факторы обстановки», острота и сила их воздействия, смысловое содержание — семантика психотравмы. Острые и сильные травмирующие воздействия обычно связаны с ситуациями катастроф, стихийных бедствий, при которых возникает страх за свою жизнь и за здоровье и жизнь близких людей. Одно из главных качеств таких травм состоит в том, что они «неактуальны для личности» и не связаны с особенностями преморбида (Ушаков Г.К., 1987). Ситуация испуга затрагивает преимущественно эмоциональную сторону и не требует интенсивной личностной переработки, «реакция возникает как бы рефлекторным путем, без интрапсихической переработки» (Краснушкин Е.К., 1948; Heimann H., 1971; Hartsough D., 1985). Вариациями темпа воздействия можно объяснить не только степень участия личности в формировании особенностей клинической картины, но и глубину, длительность и выраженность психогенных расстройств, преобладание тех или иных форм и вариантов при различных стихийных бедствиях. Л.Я. Брусиловский, Н.П. Бруханский и Т.Е. Сегалов в совместном докладе на Первом Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров (1927) вскоре после разрушительного землетрясения в

Крыму специально проанализировали наблюдавшиеся у пострадавших разнообразные нервно-психические реакции. При этом как наиболее типичный механизм развития этих реакций они выделили «торможение высшей психической деятельности», вследствие чего развивается «шок землетрясения», освобождающий «подсознательную сферу инстинктов». Именно этим, с точки зрения авторов доклада, объясняются разнообразные психогенные расстройства; «Конституциональным моментам» они отводят «преимущественно пластическую роль» в формировании невротических и психотических реакций.

В зависимости от клинической картины психогенные расстройства могут быть разделены на две группы — с непсихотической симптоматикой (психогенные реакции и состояния) и с психотическими расстройствами (реактивные психозы).

Дифференцированное рассмотрение клинических форм и вариантов психогенных расстройств, их отграничение от широкого круга неврозоподобных и психопатоподобных состояний требует квалифицированного наблюдения за больными, анализа, оценки динамики состояния, параклинических исследований и т.д. Это возможно только в условиях лечебного учреждения при наличии врача-психиатра, а в случае необходимости — и других специалистов. Совершенно понятно, что в ситуации, вызванной экстремальными воздействиями, когда может наблюдаться большое число лиц с психогенными расстройствами и когда среди медицинских работников может отсутствовать специалист-психиатр, необходима рационально-упрощенная оценочная систематика возникающих психических расстройств. Она должна основываться на экспресс-диагностике, необходимой для решения ряда вопросов о возможности оставления пострадавшего в психогенно-травмирующей экстремальной ситуации или очередности его эвакуации, на прогнозе развивающегося состояния, необходимых медицинских назначениях. Чем ближе оказывается пострадавший с психогенными расстройствами к специализированному лечебному учреждению, тем больше будет возможностей для уточнения первоначального диагноза и внесения в него дополнительных клинических обоснований. Опыт показывает, что в подавляющем большинстве случаев врач-специалист уже на начальном этапе медицинской сортировки лиц с психогенными расстройствами достаточно оперативно и правильно решает принципиальные вопросы об эвакуации, прогнозе и необходимой купирующей терапии. При этом наиболее целесообразно выделение как непатологических (физиологических) невротических феноменов (реакции на стресс, адаптационные реакции), так и невротических реакций, состояний и реактивных психозов. В каждой из этих диагностических групп имеются особенности, предопределяющие медико-организационную и лечебную тактику (табл. 11).

Таблица 11. Психогенные расстройства, наблюдаемые при жизнеопасных ситуациях во время и после стихийных бедствий и катастроф

Реакции и психогенные расстройства		Клинические особенности
Непатологические (физиологические) реакции		Преобладание эмоциональной напряженности, психомоторных, психовегетативных, гипотимических проявлений, сохранение критической оценки происходящего и способности к целенаправленной деятельности
Психогенные патологические реакции		Невротический уровень расстройств — остро возникшие астенический, депрессивный, истерический и другие синдромы, снижение критической оценки происходящего и возможностей целенаправленной деятельности
Психогенные невротические состояния		Стабилизированные и усложняющиеся невротические расстройства — неврастения (невроз истощения, астенический невроз), истерический невроз, невроз навязчивых состояний, депрессивный невроз, в ряде случаев утрата критического понимания происходящего и возможностей целенаправленной деятельности
Реактивные психозы	Острые	Острые аффективно-шоковые реакции, сумеречные состояния сознания с двигательным возбуждением или двигательной заторможенностью

	Затяжные	Депрессивные, параноидные, псевдодементные синдромы, истерические и другие психозы

Реактивные психозы (аффективно-шоковые реакции), развивающиеся в экстремальных ситуациях, в отличие от непатологических невротических расстройств характеризуются выраженными нарушениями психической деятельности, которые лишают человека (или группу людей) возможности правильно (неискаженно) отражать происходящее и на продолжительное время вызывают нарушение трудо- и работоспособности. При этом, как уже отмечалось, отчетливо проявляются вегетативные и соматические нарушения — со стороны сердечно-сосудистой, эндокринной и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта и т.д. В ряде случаев соматические расстройства становятся столь резко выраженными, что являются ведущими в болезненных проявлениях. Реактивные психозы развиваются, как правило, остро, для их возникновения обычно необходима совокупность чрезвычайных неблагоприятных факторов. Принято считать, что развитие реактивных психозов, как и невротических реакций, облегчается предрасполагающими факторами, например переутомлением, общей астенизацией, нарушением режима сна, питания и др., предварительной физической и психической травматизацией (например, легкие травмы тела и головы, переживание за судьбу родных и близких и т.п.). Фугиформные реакции кратковременны — до нескольких часов, ступорозные более длительны — до 15—20 сут. Полное выздоровление отмечается практически во всех случаях, средний срок госпитализации при острых аффективно-шоковых реакциях в период войны составлял до 30 сут. Эти реакции, типичные для боевых условий, по механизмам возникновения трактуются как «примитивные реакции на угрозу для жизни» (Иванов Ф.И., 1970).

Психогенные сумеречные состояния сознания характеризуются сужением объема сознания, преимущественно автоматическими формами поведения, двигательным беспокойством (реже заторможенностью), иногда отрывочными галлюцинаторными и бредовыми переживаниями, они обычно непродолжительны (у 40 % всех больных завершаются в течение одних суток). Как правило, у всех лиц, перенесших психогенные сумеречные расстройства, отмечается полное восстановление здоровья и адаптированной деятельности.

Затяжные реактивные психозы формируются более медленно, чем острые, обычно в течение нескольких суток, чаще всего отмечается депрессивная форма затяжного психоза. По симптоматике это типичные депрессивные состояния с известной триадой клинических проявлений (снижение настроения, двигательная заторможенность, замедление мышления). При этом больные «поглощены» ситуацией и все их переживания определяются ею. Обычно наблюдаются ухудшение аппетита, похудание, плохой сон, запоры, тахикардия, сухость слизистых оболочек, у женщин — прекращение менструаций. Выраженные проявления депрессий без активного лечения нередко затягиваются на 2—3 мес. Окончательный прогноз в большинстве случаев относительно благоприятный.

Психогенный параноид обычно развивается медленно, в течение нескольких дней, и, как правило, носит затяжной характер. Среди клинических проявлений на первом месте стоят аффективные нарушения: тревога, страх, депрессия. На фоне этих нарушений обычно развиваются стойкие бредовые идеи отношения и преследования. Отмечается тесная связь аффективных расстройств и выраженности (насыщенности) бредовых переживаний.

Псевдодементная форма, так же как и остальные затяжные психозы, формируется в течение нескольких дней, хотя нередко отмечаются и случаи острого развития псевдодеменции. Длительность периода психотических явлений достигает месяца и более. Состояние больных характеризуется нарочито грубыми демонстрациями нарушения интеллекта (невозможность назвать возраст, дату, перечислить факты анамнеза, имена родных, произвести элементарный счет и др.). Поведение при этом носит характер дурашливости: неадекватная мимика, вытягивание губ «хоботком», сюсюкающая речь и т.д. Особо отчетливо псевдодеменция проявляется при просьбе совершить простейшие арифметические операции (сложение, вычитание, умножение). Ошибки при этом столь чудовищны, что складывается впечатление, что больной дает нарочито неверные ответы.

Следует отметить, что в литературе особое внимание уделяется возможности развития психогений одновременно с другими поражениями — травмами, ранениями, ожогами. В таких случаях возможно более тяжелое течение основного поражения. Вероятно, можно согласиться с Н.Н. Тимофеевым (1967), отметившим, что «каждая закрытая травма головного мозга чревата возможностями легкого развития психогенных, невротических реакций и фиксации болезненных симптомов». Поэтому неосложненное течение закрытой травмы головного мозга зависит от

тактики врача-специалиста, обеспечивающего «психическую асептику» в той же мере, в какой правильная обработка раны обеспечивает неосложненное ее заживление.

Изучение наблюдавшихся при экстремальных ситуациях психических расстройств, а также анализ всего комплекса спасательных, социальных и медицинских мероприятий дает возможность схематически выделить три периода развития ситуации, в которых наблюдаются различные психогенные нарушения (схема 5).



Схема 5. Основные факторы, влияющие на развитие и компенсацию психических расстройств при чрезвычайных ситуациях.

Первый — острый — период характеризуется внезапно возникшей угрозой собственной жизни и гибели близких. Он продолжается от начала воздействия до организации спасательных работ (минуты, часы). Мощное экстремальное воздействие затрагивает в этот период в основном жизненные инстинкты (самосохранение) и приводит к развитию неспецифических, внеличностных психогенных реакций, основу которых составляет страх различной интенсивности. В это время преимущественно наблюдаются психогенные реакции психотического и непсихотического уровня, в ряде случаев возможно развитие паники. Особое место в этот период занимают психические расстройства у получивших травмы и ранения. В таких случаях требуется квалифицированный дифференциально-диагностический анализ, направленный на выявление причинно-следственной связи психических нарушений как с непосредственно психогениями, так и с полученными повреждениями (черепно-мозговая травма, интоксикация вследствие ожога и др.).

Во втором периоде, протекающем при развертывании спасательных работ, по образному выражению, начинается «нормальная жизнь в экстремальных условиях». В это время в формировании состояний дезадаптации и психических расстройств значительно большее значение имеют особенности личности пострадавших, а также осознание ими не только продолжающейся в ряде случаев жизнеопасной ситуации, но и новых стрессовых воздействий, таких как утрата родных, разобщение семей, потеря дома, имущества. Важным элементом пролонгированного стресса в этот период является ожидание повторных воздействий, несовпадение ожиданий с результатами спасательных работ, необходимость идентификации погибших родственников. Психоэмоциональное напряжение, характерное для начала второго периода, сменяется к его концу, как правило, повышенной утомляемостью и «демобилизацией» с астенодепрессивными проявлениями.

В третьем периоде, начинающемся для пострадавших после их эвакуации в безопасные районы, у многих происходит сложная эмоциональная и когнитивная переработка ситуации, оценка собственных переживаний и ощущений, своеобразная «калькуляция» утрат. При этом приобретают актуальность также психогенно-травмирующие факторы, связанные с изменением жизненного стереотипа, проживанием в разрушенном районе или в месте эвакуации. Становясь хроническими, эти факторы способствуют формированию относительно стойких психогенных расстройств. Наряду с сохраняющимися неспецифическими невротическими реакциями и состояниями в этот период начинают преобладают затянувшиеся и развивающиеся патохарактерологические расстройства. Соматогенные психические нарушения при этом могут носить разнообразный «подострый» характер. В этих случаях наблюдается как «соматизация» многих невротических расстройств, так и в известной мере противоположные этому процессу

«невротизация» и «психопатизация», связанные с осознанием имеющихся травматических повреждений и соматических заболеваний, а также реальными трудностями жизни пострадавших.

В рамках указанных трех периодов можно рассматривать динамику психических расстройств при различных чрезвычайных ситуациях. Несмотря на многие специфические особенности, связанные с причинами их возникновения и «постчрезвычайной» динамикой, вероятно, во всех случаях сохраняются описанные тенденции. Многолетние наблюдения участников ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС, происшедшей в апреле 1986 г., позволили С.В. Литвинцеву, И.С. Рудому (1998) во втором и третьем периодах последовательно рассматривать динамику психических расстройств. Она имела свои особенности, связанные с полученным облучением «малыми» дозами радиации. Умеренно выраженные астенические (астеноневротические и астеновегетативные) расстройства определяли психическое состояние в первые 4 года после аварии. Они по существу являлись преневротическими проявлениями. В последующие 4 года наблюдалось развитие сложных симптомокомплексов, называемых авторами «радиационной психосоматической болезнью». В этот период преобладали аффективные, ипохондрические, обсессивно-фобические расстройства. Спустя 6—8 лет после аварии уже диагностировались психоорганические и соматоформные расстройства. В их происхождении имели значение как последствия радиационного облучения, так и комплекс психогенных воздействий, связанный со сложными жизненными обстоятельствами.

При исследовании сотрудниками Федерального научно-методического центра пограничной психиатрии 300 случайно отобранных жителей сельских районов Белоруссии (Г.М. Румянцева и др.), проживающих на протяжении 3 лет в пострадавших после аварии на Чернобыльской АЭС районах, выявлено, что лишь у 5 % обследованных отсутствовали психогенные расстройства. Особенностью психотравмирующего воздействия в остальных наблюдениях являлись универсальная значимость и чрезвычайная актуальность для каждого человека переживаний, непосредственно связанных с соматическим здоровьем. Эти переживания носили хронический характер, их длительность измерялась несколькими годами. Структура форм психической дезадаптации в этих случаях в соответствии с общими закономерностями развития психогенных расстройств была тесно связана с индивидуальной значимостью характера психотравмирующего воздействия.

Преобладающее место (у 25,7 % обследованных) занимали неврозоподобные расстройства при хронических психосоматических заболеваниях (гипертоническая болезнь, сердечно-сосудистые заболевания, вегетососудистая дистония, желудочно-кишечные болезни и др.). Второе по частоте место составляли собственно невротические проявления (22,4 %). У 8,9 % обследованных обнаружена декомпенсация личностных акцентуаций, в 38 % наблюдений выявлены атипичные посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР). В обобщенном виде они выражались в снижении инициативы, обостренных реакциях на раздражители, связанные с основным травмирующим фактором, изменением отношений с окружающей средой, формированием стойких идей обвинения виновников случившегося. В отличие от «классических» вариантов ПТСР (DSM-III-R) в рассматриваемых случаях отсутствовали чувство вины и повторные переживания острой психогенной травмы.

Во все периоды развития ситуации перед врачами-психиатрами, а также перед другими медицинскими работниками встают различные вопросы, связанные не только с непосредственным лечением возникших или обострившихся в экстремальных условиях психических заболеваний, но и с оценкой психологических и клинико-психопатологических особенностей лиц, находящихся в очаге бедствия. Это необходимо в ряде случаев для предотвращения панических реакций, выявления и психокоррекции особенностей, способствующих возникновению нежелательных форм поведения и психогенных расстройств, вносящих осложнения во взаимоотношения и взаимовлияние отдельных групп пострадавших и участников восстановительных работ. Важное значение это имеет также для профилактики развития патохарактерологических и психосоматических расстройств и для квалификационной оценки рентных установок на отдаленных этапах. Особенности психотравмирующих воздействий, их взаимодействие с конституционально-типологическими и соматическими индивидуальными особенностями человека и его жизненным опытом могут приводить к развитию разных психических расстройств на всех этапах развития экстремального воздействия. При этом их частота и характер во многом зависят от внезапности возникновения и остроты жизнеопасной ситуации.

Наиболее часто психогенные расстройства наблюдаются при остро возникающих жизнеопасных ситуациях, которые характеризуются внезапностью и чаще всего кратковременностью психогенного воздействия. Поведение человека при этом во многом определяется эмоцией страха, которая до определенных пределов может считаться

физиологически нормальной и приспособительно полезной, способствующей экстренной мобилизации физического и психического напряжения, необходимого для самосохранения. По существу при любой осознаваемой человеком катастрофе возникают тревожное напряжение и страх. «Бесстрашных» психически нормальных людей в общепринятом понимании этого состояния не бывает. Все дело в мгновениях времени, необходимого для преодоления чувства растерянности, рационального принятия решения и начала действий. У подготовленного к экстремальной ситуации, компетентного человека это происходит значительно скорее, у полностью не подготовленного сохраняющаяся растерянность определяет длительное бездействие, суетливость и является важнейшим показателем риска развития психогенных психических расстройств.

Клинические проявления страха зависят от его глубины и выражаются в «объективных» проявлениях и «субъективных» переживаниях. Наиболее характерны двигательные нарушения поведения, которые лежат в диапазоне от увеличения активности (гипердинамия, «двигательная буря») до ее уменьшения (гиподинамия, ступор). Однако следует отметить, что в любых даже самых тяжелых условиях 12—25 % людей сохраняют самообладание, правильно оценивают обстановку и четко и решительно действуют в соответствии с ситуацией (Волович В.Г., 1983; Iyhurst J., 1951; Tiniker, 1966). По нашим наблюдениям и расспросам людей, испытавших различные жизнеопасные ситуации и сохранивших в критические мгновения самообладание и способность к целенаправленным действиям, при осознании катастрофичности происходящего они думали не о собственном выживании, а об ответственности за необходимость исправления случившегося и сохранение жизни окружающих. Именно эта «сверхмысль» в сознании и определяла соответствующие действия, выполнявшиеся четко и целенаправленно. Как только «сверхмысль» заменялась паническим страхом и незнанием, что конкретно делать, наступала потеря самообладания и развивались различные психогенные расстройства. Большинство людей (примерно 50— 75 %) при экстремальных ситуациях в первые мгновения оказываются «ошеломленными» и малоактивными.

Вот как описывает свое восприятие в таком состоянии экстремальных условий, связанных с аварией на атомном энергоблоке, специалист-атомщик Г.У. Медведев: «В момент нажатия кнопки АЗ-5 (аварийная защита) пугающе вспыхнула яркая подсветка шкал сельсинов-указателей. Даже у самых опытных и хладнокровных операторов в такие секунды сжимается сердце... Мне знакомо чувство, переживаемое операторами в первый момент аварии. Неоднократно бывал в их шкуре, когда работал на эксплуатации атомных станций. В первый миг — онемение, в груди все обрушивается лавиной, обдает холодной волной невольного страха прежде всего оттого, что застигнут врасплох и вначале не знаешь, что делать, пока стрелки самописцев и показывающих приборов разбегаются в разные стороны, а твои глаза разбегаются вслед за ними, когда неясна еще причина и закономерность аварийного режима, когда одновременно (опять же невольно) думается где-то в глубине, третьим планом, об ответственности и последствиях случившегося. Но уже в следующее мгновение наступает необычайная ясность головы и хладнокровие...». /55-С.32—33/

Неожиданное возникновение жизнеопасной ситуации у неподготовленных людей может вызвать страх, сопровождающийся появлением измененного состояния сознания. Наиболее часто развивается оглушенность, выражающаяся в неполном осмыслении происходящего, затруднении восприятия окружающего, нечетком (при глубоких степенях — неадекватном) выполнении необходимых жизнеспасающих действий.

Специальные исследования большого числа пострадавших, проводившихся со второго дня спитакского землетрясения в Армении в декабре 1988 г., показали, что более чем у 90 % обследованных имелись психогенные расстройства. Их выраженность и продолжительность были различны — от нескольких минут до длительных и стойких невротических и психотических расстройств. Вот несколько примеров, описанных врачами психиатрических бригад, работавших в зоне землетрясения, В.П. Ваховым, Ю.В. Назаренко и И.В. Колос.

«Обследуемый П. отмечает, что «по минутам» помнит все события, предшествовавшие подземному толчку, «память как бы фотографически запечатлела эти мгновения»; события, происходившие в течение нескольких часов после начала толчков, также помнит хорошо, а вот потом «время как бы ускорило свой ход, поэтому в памяти многое сохранилось отрывочно».

При начале землетрясения П. находился в приемной начальника, говорил по телефону. С первым толчком упал, быстро выбежал из здания. Земля «ходила под ногами» (начало землетрясения характеризовалось внезапно возникшим первым горизонтальным толчком и резкими колебаниями земли при втором и последующих вертикальных толчках), многие падали, бежали. Видел все четко, но перестал что-либо слышать. Ужас и страх, появившиеся сначала,

сменились ощущением покоя и даже душевного комфорта. Время «застыло», перед глазами стоял туман, однако видно было хорошо. Руки казались чужими, не слушались, потеряли чувствительность. Внезапно вспомнил, что забыл закрыть дверь, и спокойно пошел в здание. П. совершал непонятные действия: начал спокойно раскладывать средство для борьбы с мышами, не обращая внимания на окружающее. Выходя из здания, никак не мог закрыть дверь, не замечая, что она перекошена. Вдруг «вспомнил», что происходит землетрясение, увидел проломленный потолок. Вернулся слух, появился сильный страх, выбежал на улицу, стал рыдать, кричать, кататься, вспомнил о детях, побежал к дому. Окружающее представлялось не вполне реальным, похожим на спектакль, сон или кино. Думал, что «все так задумано», уже «все это было и будет еще долго». Прибежал не к дому, а на окраину города. В последующем обнаружил живых детей и жену, стоящих около разрушенного дома. «Руки и ноги не слушались», было ощущение нереальности. Лишь на второй день осознал происшедшее, пытался принимать участие в спасательных работах, но ничего «не мог делать — была смертельная усталость и безразличие».»

«М. в момент землетрясения находился недалеко от своего дома. После окончания толчков не мог сдвинуться с места, оторвать руки от забора, за который держался. На его глазах обрушились школа и жилой дом. Сколько времени стоял неподвижно — не помнит, плохо слышал, «как бы оглох», не понимал, что происходит вокруг. В глазах было темно, тошнило, сильно болела голова. Вдруг «прозрел», бросился к школе спасать детей, затем вспомнил о родных и побежал к дому. Дом разрушился, дочь не нашел, жену вытащили всю в крови, ее увезли в больницу, сын оказался погребенным под руинами школы. У М. развилось реактивное состояние с преобладанием депрессивных нарушений, несколько дней ничего не ел и не спал, бродил по разрушенному городу, ничем не мог заниматься...»

«К. во время начала землетрясения ехал с женой и детьми в автомашине. При первом толчке машину занесло. Увидел, как все вокруг рушится, ощутил тошноту, головокружение, резкую головную боль. Стал «как без сознания», «сердце летало», ничего не видел, было ощущение, что «смотришь на сварку, а потом темно». Что делали жена, дети — не помнит. Через некоторое время пришел в себя, поехал к дому. Увидел раздавленных, изувеченных, висящих на обломках дома соседей. Резко почувствовал себя плохо, сердце «остановилось», «внутри все умерло», «ничего не чувствовал». Лишь через несколько часов понял, что произошло землетрясение и надо спасать людей. Несмотря на это, несколько дней полностью был нетрудоспособен из-за астенизации и «полного безразличия» к происходящему.»

Аналогичные психогенные расстройства, однако не всегда столь выраженные и продолжительные, наблюдаются при всех остро развившихся жизнеопасных ситуациях, затрагивающих большое число людей. Вот еще несколько примеров, наблюдавшихся в июне 1988 г. вблизи переезда у железнодорожной станции Арзамас во время мощного взрыва химических веществ. Очевидцы отмечают внезапную яркую вспышку, сильную ударную волну, большое яркое грибообразное облако. На месте взрыва образовалась воронка глубиной 26—28 м и размерами примерно 80x50 м. Ударная волна вызвала сильные разрушения в радиусе 5—6 км. В результате взрыва погиб 91 человек, 744 человека получили повреждения и обратились за медицинской помощью. Многие люди, не получившие физических повреждений и даже находившиеся в отдалении от места взрыва, были потрясены, у части из них наблюдались достаточно выраженные психогенные расстройства.

Врач психиатрической бригады Г.В. Петров описывал состояние некоторых пострадавших.

«В., 42 лет. Во время взрыва находилась в служебном кабинете на заводе, расположенном вблизи переезда. Внезапно ощутила колебания пола, удар, услышала шум, треск, сыпались разбитые стекла. Подумала, что упала люлька с малярами, производившими ремонт дома, хотела выбежать и оказать им помощь. В коридоре увидела сослуживцев, упавших на пол (от толчков взрывной волной), во дворе заметила испуганных людей, которые метались, спрашивали: «Что случилось?». Увидела темное грибообразное облако со стороны железнодорожного переезда. Появилась тревога за близких, сменившаяся «смертельным страхом». Не понимала, что происходит. Была «как парализованная». Видела раненых осколками стекла и получивших ушибы, не могла подойти к ним, чтобы оказать помощь. Начал беспокоить пульсирующий шум в ушах. Такое состояние продолжалось несколько минут. Потом, «пересилив себя» и поняв, что произошло, начала помогать пострадавшим. В последующем длительное время боялась подходить к железной дороге, сотрясение почвы проходящего поезда было крайне неприятно, вызывало тошноту и шум в ушах.»

«Пострадавшая Г. в момент взрыва готовилась гладить белье, находилась у себя дома. Внезапно почувствовала сотрясение, удар по голове. При этом боли не ощущала. Видела, как с потолка сыпалась штукатурка. Считала, что обрушивается перекрытие, давно находившееся в

аварийном состоянии. Ощутила удар электрическим током в руку (от кисти к плечу), думала, что это поражение электрическим током от включенного утюга: «Наверное, я умерла, может быть, даже обуглилась, но если я думаю — значит, я жива». Решила узнать, что же случилось. Осмотрелась, увидела холодильник, удивилась — он должен быть на кухне. Оказалось, что через разрушенную перегородку взрывной волной пострадавшую переместило туда, где была кухня. На холодильнике увидела кровь, поняла, что ранена. Слышала на улице шум, громкие голоса, хотела узнать, что произошло, но была «как обездвижена», ощущала «безразличие» к окружающему и «ужасную слабость». Был сильный шум в ушах и головокружение. Вспомнила о сыне, который гулял во дворе, но не было сил подняться с пола и взглянуть в окно. Услышала голоса: «Не трогай ее, надо помочь тем, кто еще жив». Поняла, что ее считают мертвой, пыталась кричать и двигаться, но ничего не получалось, была «как окаменелой». В больнице узнала о смерти сына. В последующем развилось стойкое невротическое состояние с преобладанием депрессивных расстройств.»

Из приведенных в качестве примеров наблюдений и из анализа общего состояния людей, переживших сильное землетрясение, ураган или катастрофу, следует важное для планирования и организации спасательных мероприятий заключение: подавляющее большинство людей после внезапно возникшей жизнеопасной ситуации даже при отсутствии физического повреждения вследствие психогенных расстройств в первый период развития ситуации являются практически нетрудоспособными. Это позволяет ставить вопрос о выводе при первой же возможности из зоны бедствия переживших катастрофу и о планировании спасательных и первых восстановительных работ главным образом силами людей, прибывающих из непострадавших районов. Однако опыт показывает, что вопросы замены в зоне бедствия специалистов, особенно занимающих руководящее положение, требуют индивидуальной оценки их состояния. Вероятно, в ряде случаев допустима не замена специалистов и руководителей, а временное прикомандирование к ним соответствующих дублеров. С нашей точки зрения, такая система, часто использовавшаяся в зоне спитакского землетрясения, полностью себя оправдала.

Специальный обобщенный анализ позволяет проследить определенную динамику возникновения и развития у пострадавших отдельных психопатологических проявлений, зависящих от этапа внезапно развившейся экстремальной ситуации. Непосредственно после острого воздействия, когда появляются признаки опасности, у людей возникают растерянность, непонимание того, что происходит. За этим коротким периодом при простой реакции страха отмечается умеренное повышение активности: движения становятся четкими, экономными, увеличивается мышечная сила, что способствует перемещению многих людей в безопасное место. Нарушения речи ограничиваются ускорением ее темпа, запинанием, голос становится громким, звонким, отмечается мобилизация воли, внимания, идеаторных процессов. Мнестические нарушения в этот период бывают представлены снижением фиксации окружающего, нечеткими воспоминаниями происходящего вокруг, однако в полном объеме запоминаются собственные действия и переживания. Характерным является изменение переживания времени, течение которого замедляется и длительность острого периода представляется увеличенной в несколько раз.

При сложных реакциях страха в первую очередь отмечаются более выраженные двигательные расстройства. При гипердинамическом варианте наблюдается бесцельное, беспорядочное метание, множество нецелесообразных движений, затрудняющих быстрое принятие правильного решения и перемещение в безопасное место, в ряде случаев наблюдается паническое бегство. Гиподинамический вариант характерен тем, что человек как бы застывает на месте, нередко старается «уменьшиться», принимая эмбриональную позу, садится на корточки, обхватив голову руками. При попытке оказать помощь либо пассивно подчиняется, либо становится негативистичным. Речевая продукция бывает в этих случаях отрывочной, ограничивается восклицаниями, в ряде случаев отмечается афония. Воспоминания о событии и своем поведении у пострадавших в этот период недифференцированны, суммарны.

Наряду с психическими расстройствами нередко отмечаются тошнота, головокружение, учащенное мочеиспускание, ознобоподобный тремор, обмороки; у беременных женщин — выкидыши. Восприятие пространства изменяется, искажаются расстояние между предметами, их размеры и форма. В ряде наблюдений окружающее представляется «нереальным», причем это ощущение затягивается на несколько часов после воздействия. Длительными могут быть и кинестетические иллюзии (ощущение качающейся земли, полета, плавания и т.д.).

Обычно эти переживания развиваются при землетрясениях, ураганах. Например, после смерча многие пострадавшие отмечают своеобразное ощущение действия непонятной силы, которая их «как будто тянет в яму», «толкает в спину», они «сопротивлялись этому», хватались руками за

различные предметы, стараясь удержаться на месте. Один из пострадавших рассказал, что у него было впечатление, что он плыл по воздуху, совершая при этом движения руками, имитирующими плавание.

При простой и сложной реакциях страха сознание сужено, хотя в большинстве случаев сохраняется доступность внешним воздействиям, избирательность поведения, возможность самостоятельно находить выход из затруднительного положения. Особое место в этот период занимает возможность развития состояний паники, которая в прошлом была типичной при крупных землетрясениях. Индивидуальные панические расстройства определяются аффективно-шоковыми реакциями при их развитии одновременно у нескольких пострадавших, возможно их взаимовлияние друг на друга и на окружающих, приводящее к массовым индуцированным эмоциональным расстройствам, сопровождающимся «животным» страхом. Индукторы паники — паникеры, люди, которые обладают выразительными движениями, гипнотизирующей силой криков, ложной уверенностью в целесообразности своих действий, становясь лидерами толпы в чрезвычайных обстоятельствах, могут создать общий беспорядок, быстро парализующий целый коллектив, лишающий возможности оказывать взаимопомощь, соблюдать целесообразные нормы поведения. «Эпицентром» развития массовой паники обычно являются высоковнушаемые истерические личности, отличающиеся эгоистичностью и повышенным самолюбием.

Как свидетельствует опыт, при различных катастрофических ситуациях в мирное и военное время предотвращение паники состоит в предварительном обучении людей действиям в критических ситуациях, в правдивой и полной информации во время и на всех этапах развития чрезвычайных событий, в специальной подготовке активных лидеров, способных в критический момент возглавить растерявшихся людей, направить их действия на самоспасение и спасение других пострадавших.

Во время спитакского землетрясения (и других наблюдаемых в последние годы катастроф) многие люди, зная, что проживают в сейсмоопасном районе, сразу же понимали, что происходящее вокруг связано с сильным землетрясением, а не с чем-либо другим, также катастрофическим (например, с войной). В основных районах сосредоточения пострадавших имелась информация о событиях, которая опровергала панические слухи, а главное — появились лидеры, сумевшие во многих районах организовать спасательные работы и предотвратить развитие паники.

В ситуации острого экстремального воздействия реактивные психозы представлены в основном аффективно-шоковыми реакциями, которые развиваются мгновенно и протекают в двух основных формах: фугиформной и ступорозной.

Фугиформная реакция характеризуется сумеречным расстройством сознания с бессмысленными беспорядочными движениями, безудержным бегством нередко в сторону опасности. Пострадавший не узнает окружающих, отсутствует адекватный контакт, речевая продукция бессвязная, нередко ограничивается нечленораздельным криком. Отмечается гиперпатия, при которой звук, прикосновение еще более усиливают страх, при этом нередко возможна немотивированная агрессия. Воспоминания о пережитом частичные, обычно запоминается начало события.

При ступорозной форме наблюдаются общая обездвиженность, оцепенение, мутизм, иногда кататоноподобная симптоматика; больные не реагируют на окружающее, часто принимают эмбриональную позу, отмечаются нарушения памяти в виде фиксационной амнезии.

Истерические психозы при острых внезапных экстремальных воздействиях являются аффектогенными, и в их возникновении важную роль играют не только страх, но и такие особенности личности, как психическая незрелость, эгоизм. В клинической картине истерического психоза облигатным синдромом является аффективное сужение сознания с последующей амнезией. Нередко сознание заполняют яркие тематичные зрительные и слуховые галлюцинации, больной «переносится» в психотравмирующую ситуацию, вновь переживая события, в которых он участвовал. При истерическом ступоре мимика больного отражает переживания страха, ужаса, иногда больной беззвучно плачет; обездвиженность, мутизм нередко прерываются и больной может рассказывать о психотравмирующей ситуации. Истерические психозы обычно более длительны, нежели аффективно-шоковые реакции, и, возникнув в период экстремального воздействия, они могут продолжаться до нескольких месяцев после его завершения и требуют длительного лечения.

Завершаются острые реактивные психозы резким падением психического тонуса, частичным ступором в «виде паралича эмоций» (Молохов А.В., 1962). Довольно часто отмечаются состояния прострации, тяжелой астении, апатии, когда угрожающая ситуация не вызывает переживаний. Нередки остаточные явления в виде истерических расстройств, представленных пуэрилизмом,

синдромом Ганзера, псевдодеменцией. Однако наиболее распространенным является астенический симптомокомплекс.

После завершения острого периода во втором периоде развития ситуации у некоторых пострадавших наблюдаются кратковременное облегчение, подъем настроения, активное участие в спасательных работах, многоречивость с многократным повторением рассказа о своих переживаниях, отношении к случившемуся, бравада, дискредитация опасности. Эта фаза эйфории длится от нескольких минут до нескольких часов. Как правило, она сменяется вялостью, безразличием, идеаторной заторможенностью, затруднением в осмыслении задаваемых вопросов, трудностями при выполнении даже простых заданий. На этом фоне наблюдаются эпизоды психоэмоционального напряжения с преобладанием тревоги, в ряде случаев пострадавшие производят впечатление отрешенных, погруженных в себя, они часто и глубоко вздыхают, отмечается брадифазия. Ретроспективный анализ показывает, что в этих случаях внутренние переживания нередко связываются с мистически-религиозными представлениями. Другим вариантом развития тревожного состояния в этот период может быть «тревога с активностью». Характерными для этих состояний являются двигательное беспокойство, суетливость, нетерпеливость, многоречивость, стремление к обилию контактов с окружающими. Экспрессивные движения бывают несколько демонстративны, утрированы. Эпизоды психоэмоционального напряжения быстро сменяются вялостью, апатией. На этом этапе происходит мысленная «переработка» случившегося, осознание утрат, предпринимаются попытки адаптироваться к новым условиям жизни.

В третьем периоде развития остро начавшейся катастрофической ситуации наблюдается сближение, а во многих случаях и идентификация клинических проявлений с расстройствами, отмечаемыми на отдаленных этапах медленно развивающихся экстремальных воздействий. Существенные отличия имеются у лиц, переживших ту или иную катастрофу и продолжающих находиться под влиянием ее последствий (например, для жителей «загрязненных» радиационными выбросами территорий длительное проживание на них является по существу хронической психотравмирующей ситуацией). В этот период у пострадавших происходит развитие прежде всего разнообразных неврастенических и психосоматических расстройств, а также патохарактерологических развитии личности. По особенностям проявлений, степени выраженности и стабильности наблюдающиеся психогенные нарушения в этот период могут быть разделены на начальные рудиментарные и развернутые проявления психической дезадаптации (невротические, психопатические, психосоматические). Для первых из них характерны нестабильность, фрагментарность расстройств, ограниченных одним-двумя симптомами непсихотического регистра, непосредственная связь болезненных проявлений с конкретными внешними воздействиями, уменьшение и исчезновение отдельных расстройств после отдыха, переключения внимания или деятельности, снижения порога переносимости различных вредностей, физического или психического напряжения.

При активном расспросе пострадавших в этот период отмечаются чувство повышенной усталости, мышечная слабость, дневная сонливость, расстройства ночного сна, диспепсические явления, транзиторные дизритмические и дистонические расстройства, усиление потливости, тремор конечностей. Часто встречаются состояния повышенной ранимости, обидчивости. Указанные расстройства наблюдаются изолированно и не могут быть объединены в клинические симптомокомплексы. Однако по преобладанию тех или иных расстройств можно выделить начальные субневротические нарушения, аффективные, астенические, вегетативные, а также смешанные расстройства.

Наряду с невротическими и психопатическими реакциями на всех трех этапах развития ситуации у пострадавших отмечаются расстройства сна, вегетативные и психосоматические нарушения. Инсомния не только отражает весь комплекс невротических нарушений, но и в значительной мере способствует их стабилизации и дальнейшему усугублению. Чаще всего страдает засыпание, чему мешают чувство эмоционального напряжения, беспокойство, гиперестезии. Ночной сон носит поверхностный характер, сопровождается кошмарными сновидениями, обычно непродолжителен. Наиболее интенсивные сдвиги в функциональной активности вегетативной нервной системы проявляются в виде колебаний артериального давления, лабильности пульса, гипергидроза, озноба, головной боли, вестибулярных нарушений, желудочно-кишечных расстройств. В ряде случаев эти состояния приобретают пароксизмальный характер, становясь наиболее выраженными во время приступа. На фоне вегетативных дисфункций нередко обостряются психосоматические заболевания, относительно компенсированные до экстремального события, и появляются стойкие психосоматические нарушения. Наиболее часто это отмечается у лиц пожилого возраста, а также при наличии

резидуальных явлений органического заболевания ЦНС воспалительного, травматического, сосудистого генеза.

Динамика, компенсация и, напротив, декомпенсация указанных пограничных форм психических расстройств на отдаленных этапах течения экстремально возникшей жизнеопасной ситуации зависят главным образом от решения социальных проблем, в которых оказались пострадавшие. Собственно медицинские и медико-профилактические мероприятия в этих случаях носят в известной мере вспомогательный характер.

Особенностью начала развития жизнеопасной ситуации при растянутом во времени первом периоде катастрофы является то, что опасность может не иметь признаков, которые, воздействуя на орган чувств, позволяют воспринимать ее как угрожающую (как, например, при аварии на Чернобыльской АЭС). Поэтому осознание угрозы жизни и здоровью возникает лишь в результате официальной и неофициальной (слухи) информации, получаемой из различных источников. В связи с этим развитие психогенных реакций происходит постепенно, с вовлечением все новых групп населения.

При этом в структуре развившихся психических нарушений удельный вес психотических форм обычно незначителен, лишь в единичных случаях выявляются реактивные психозы с тревожно-депрессивными и депрессивно-параноидными расстройствами, а также обострение имевшихся психических заболеваний. Преобладают непатологические невротические проявления, а также реакции невротического уровня, определяемые тревогой, развивающейся вслед за оценкой опасности.

Организация и содержание медицинской помощи пострадавшим с психогенными расстройствами, развившимися в экстремальных условиях, определяются прежде всего масштабами катастрофы или стихийного бедствия, величиной санитарных потерь населения вообще и потерь психоневрологического профиля в особенности. При ограниченных единичных или немногочисленных очагах стихийного бедствия или катастрофы, при сохранившейся системе оказания медицинской помощи, как правило, имеется возможность направить в очаги (к очагам) стихийного бедствия достаточные силы и средства, в том числе подготовленный врачебный и средний медицинский персонал. Принципиально иные условия возникают при стихийных бедствиях и катастрофах, охватывающих значительные территории, не говоря уже о многочисленных очагах массовых санитарных потерь, которые могут возникнуть, например, во время войны, в результате разрушения атомных электростанций, плотин, химических заводов или применения оружия массового поражения. В подобных ситуациях в большей или меньшей мере нарушается система здравоохранения[41], резко возрастают санитарные потери населения, существенно страдает материально-техническая база здравоохранения, возникает острый дефицит врачей-специалистов. Решающее значение при этом приобретает подготовка врачей любой специальности к оказанию помощи при психогениях, радиационных и термических поражениях, поскольку они часто могут сочетаться с любой другой формой патологии. Уместно сказать, что именно так формулируется задача подготовки врачебного и среднего медицинского персонала к работе в военное время и при стихийных бедствиях в США в системе не только военного, но и гражданского здравоохранения. Опыт медицинской помощи при ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, землетрясения в Армении, взрыва газовой смеси невдалеке от участка железной дороги Уфа — Челябинск и во время других крупномасштабных катастроф и стихийных бедствий, происшедших в нашей стране, подтверждает правильность такого подхода.

В условиях массовых санитарных потерь населения медицинскую помощь пострадавшим с психогениями оказывают в соответствии с двухэтапной системой лечебно-эвакуационного обеспечения пораженных, принятой медицинской службой гражданской обороны. Эта система предусматривает оказание трех видов медицинской помощи — первой медицинской, первой врачебной и специализированной медицинской помощи соответственно в очагах массовых санитарных потерь населения и на двух этапах медицинской эвакуации — в отрядах первой медицинской помощи (ОПМ) и профилированных больничных базах.

Ориентировочные лечебно-эвакуационные показатели, характеризующие обе эти группы пострадавших с психогениями мирного и военного времени, представлены в табл. 12. Эти

---

[41] Показателен в этом отношении опыт ашхабадского землетрясения 1948 г., когда практически вся сеть лечебно-профилактических учреждений была разрушена, а значительная часть врачебного и среднего медицинского персонала погибла. При спитакском землетрясении в 1988 г. медицинскую помощь также оказывали специалисты, прибывшие из других районов.

показатели разработаны на основе обобщения и анализа литературных данных и собственного опыта (Александровский Ю.А., Лобастов О.С., Спивак Л.И., Щукин Б.П., 1991).

Таблица 12. Лечебно-эвакуационные показатели, характеризующие пострадавших с психогениями в экстремальных условиях (% к данной группе пострадавших)

Категории пострадавших	Лечебно-эвакуационные показатели										
	нуждается в первой медицинской помощи	нуждается в первой врачебной помощи	нуждается в специализированной медицинской помощи	сроки лечения, сут						исходы	
				до 1	до 10	11 — 30	31 — 60	61 — 90	более 90	способность к выполнению обычных обязанностей	инвалидность
Кратковременно (до 1 сут) потерявшие способность к выполнению обычных обязанностей:											
— с реакциями невротического уровня	10	—	—	100	—	—	—	—	—	100	—
— с реакциями психотического уровня	90	40	—	100	—	—	—	—	—	100	—
Санитарные потери за счет психогений разной степени тяжести:											
— легкой	90	65	25	—	95	5	—	—	—	100	—
— средней	95	75	75	—	5	70	15	5	5	95	5
— тяжелой	100	100	100	—	—	—	50	30	20	40	60

Примечание: данные, приводимые в таблице, относятся к тем пострадавшим, у которых имеются только нервно-психические нарушения или они являются ведущими при наличии легких механических, термических, радиационных и других поражений.

Из представленных данных следует, что из числа лиц, кратковременно (до суток) потерявших способность к выполнению служебных обязанностей в результате развития у них расстройств невротического уровня, только 10 % нуждаются в первой медицинской помощи. При расстройствах психотического уровня в первой медицинской помощи нуждаются 90 % пострадавших, а в первой врачебной помощи — до 40 %.

Основные мероприятия по оказанию первой медицинской помощи, первой врачебной помощи и специализированной медицинской помощи пострадавшим во время жизнеопасных экстремальных ситуаций, приведены в табл. 13.

Таблица 13. Мероприятия по оказанию первой медицинской, первой врачебной и специализированной (психиатрической) помощи пострадавшим с психическими расстройствами

Первая медицинская помощь	Первая врачебная помощь	Специализированная медицинская помощь (психоневрологическая больница)
Успокоение, горячее питье. При двигательном возбуждении, неадекватных поступках в качестве крайней меры — фиксация к носилкам с использованием лямок и подручных средств, простыней, полотенец (следить, чтобы не были пережаты сосуды и нервы	Успокоение. Успокаивающие микстуры. При двигательном возбуждении — 2,5 % раствор тизерцина или аминазина (2 — 3 мл); галоперидол (10 — 20 мг (б)); 0,1 % раствор феназепама (2 мл); литическая смесь: 2,5 % раствор аминазина (2 — 3 мл) или 2,5 %	Специализированная психиатрическая помощь в полном объеме в зависимости от особенностей заболевания и ведущего синдрома

рук и ног). Можно давать успокаивающие микстуры (валерианы, боярышника, пустырника с бромом и др.). При наличии условий с целью купирования двигательного возбуждения показаны внутримышечно 2,5 % раствор тизерцина (2 мл); 2,5 % раствор аминазина (2— 3 мл (а)) вместе с кордиамином (1— 2 мг (а), 0,1 % раствор феназепама (2 мл (а))	раствор тизерцина (2 мл), 1 % раствор димедрола (3 мл); при отсутствии гипотонии 25 % раствор магния сульфата (5 мл (а)). Медикаменты вводят внутримышечно	

Примечание: а) разовые дозы препаратов; б) суточные дозы препаратов.

Их реализация требует решения медико-организационных вопросов в зависимости от масштаба чрезвычайной ситуации. В нашей стране разработаны дифференцированные подходы (программы) необходимых мероприятий, которые должны проводиться на федеральном, региональном и местном уровнях (Кекелидзе З.И. и др., 1998).

Организация медико-психологической помощи пострадавшим при чрезвычайных ситуациях:

— *Специализированные психолого-психиатрические бригады*

— *Отделения (кабинеты) в лечебно-профилактических учреждениях пострадавшего региона*

— *Реабилитационные центры*

— *Психиатрические и общесоматические учреждения*

Психогении у военнослужащих и пограничные состояния.

В современной жизни многих стран, в том числе и России, военнослужащие, особенно принимающие участие в локальных конфликтах внутри своих стран и в военных действиях за рубежом, занимают особое место в группе лиц с повышенным риском развития психогенных нарушений. Это подтверждается частотой наблюдаемых расстройств и их хронизацией. Посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР) впервые были описаны в США после вьетнамской войны. Во все времена воинская служба сопровождалась комплексом достаточно специфических психотравмирующих воздействий. Армейский быт с различными его издержками, сужение «степени свободы» из-за необходимости «жить по приказу», тревожная напряженность и страх смерти во время войны, зачастую неясность личных перспектив и многие другие в значительной мере неизбежные психотравмирующие факторы вполне закономерно влияют на состояние любого военнослужащего. Так было и, вероятно, будет всегда. В противовес этому на протяжении столетий сформировался комплекс социальных эмоционально-позитивных для военнослужащих факторов, активно поддерживающихся обществом. Воин — защитник очага, семьи, Родины, его оружие предназначено для освободительной миссии, охраны жизни, справедливости, свободы. Осознание высокой цели воинской службы, ее героизация позволяли солдатам преодолевать многие сложности. При этом отношение общества к своим защитникам формировало у них чувство гордости за выбранный жизненный путь и уверенность в своей социальной значимости. Во многих случаях это поддерживалось относительно высоким материальным обеспечением. При всех так называемых «непопулярных» в обществе войнах, как свидетельствует история психиатрии, в армиях разных стран мира возрастало число непсихотических психических расстройств. Необходимо отметить, что в литературе психогенные расстройства военного времени рассматриваются отдельно: у участников военных действий и у населения. Различия обусловлены тем, что солдат в условиях боевой обстановки каждый день подвергается угрозе смерти и не имеет права от нее уклоняться, гражданское население вполне законно в период нападения ищет убежище.

С изложенных позиций, ситуация, сложившаяся в последние годы в Российской Армии, породила у многих военнослужащих большое число психогенных психических расстройств. К ним относятся плохая организация, а во многих местах — полное отсутствие специальной подготовки допризывников, ухудшение общих показателей здоровья населения, вследствие чего в армию призываются нередко больные люди, так называемая «дедовщина», плохое питание, недостойные во многих случаях современного человека бытовые условия, недостаточное материально-

техническое обеспечение всего комплекса военной подготовки.[42] Результатом указанных причин является рост числа лиц, признанных негодными к несению воинской службы вследствие наличия у них психических расстройств. По данным военно-врачебной комиссии Московского военного округа, из числа всех подростков и юношей, признанных негодными к службе в мирное время, 42,8 % составляют лица с психическими расстройствами. Из числа солдат срочной службы, уволенных из армии по состоянию здоровья, 35,1 % страдают психическими расстройствами, а среди военных строителей, где меньше предъявляется требований к состоянию здоровья при призыве, — 62,2 %. Указанные причины, которые многократно отмечались в различных публикациях, во время локальных войн дополняются важнейшими для современного воюющего офицера и солдата личными и вместе с тем социально-общественными «рассуждениями» о целях и методах ведения войны и ее последствиях. Современный человек, в том числе и военнослужащий, в значительно меньшей степени «слепой исполнитель» по сравнению с его предками, жившими несколько столетий назад. Он — активный участник принятия решения о своей судьбе и конкретных действиях. Вследствие этого психогенные «сшибки» у военнослужащих Российской Армии, находящейся в переходном периоде демократического реформирования, порождают большое число психогенных расстройств. По данным ведущих отечественных военных психиатров, специально изучавших частоту и структуру санитарных потерь при вооруженных конфликтах и локальных войнах, в последнее время существенно изменились потери психиатрического профиля в сторону увеличения числа расстройств пограничного уровня (Нечипоренко В.В. и др., 1995).

По данным военных медиков, в структуре психической патологии среди военнослужащих срочной службы, принимавших участие в боевых действиях во время локальных войн (Афганистан, Чечня и др.), психогенные расстройства достигают 70 %, у офицеров и прапорщиков они несколько меньше. Реактивные психозы, занимающие значительное место в структуре психических расстройств во время маневренных войн, при локальных войнах наблюдаются крайне редко у рядового состава (2—3 % от всех психогенных заболеваний) и несколько чаще (до 9 %) среди офицеров.

Многообразные специфические и неспецифические факторы, вызывающие «боевую психическую травму», провоцируют главным образом расстройства доболезненного уровня (ситуационные психологические реакции, аддиктивное поведение) и непсихотические патологические расстройства (острые аффективные, невротические и патохарактерологические реакции).

Важно отметить, что накопленный в последние десятилетия отечественными и зарубежными специалистами опыт свидетельствует о том, что медико-психологическая коррекция непсихотических расстройств в передовом регионе ведения боевых действий может в течение 1—3 сут приводить к их купированию у подавляющего числа военнослужащих.

В настоящее время военными медиками все чаще используются такие нетрадиционные, но отражающие клиническую реальность, терминологические обозначения, как «боевое утомление», психологические стрессовые реакции, а также «вьетнамский», «афганский», «чеченский» синдромы и др. У 15—20 % военнослужащих, принимавших участие в войне в Афганистане, в военных действиях в Карабахе, Абхазии, Таджикистане, Чечне, по данным военных психиатров (Нечипоренко В.В., 1995), имеются «хронические посттравматические состояния», вызванные стрессом. До 12 % бывших участников боевых действий хотели бы посвятить свою жизнь военной службе по контракту в любой воюющей армии. У этих людей выработались свои извращенные взгляды на запрет убийства, грабеж, насилие. Они пополняют не только ряды воинов в разных странах мира, но и криминальные структуры. С точки зрения этиологии, психогенеза и клинико-психопатологической оценки многие из упомянутых нарушений, вероятно, могут быть отнесены к группам социально-стрессовых и посттравматических стрессовых расстройств. Указанные выше обобщения подтверждаются многими публикациями последнего времени как в общей печати, так и в специальной литературе. В число основных задач медицинского обеспечения армии и флота в настоящее время включают охрану психического здоровья военнослужащих. Это объясняется тем, что применяемые меры «по предупреждению в войсках неуставных взаимоотношений,

[42] На заседании Главной военной прокуратуры, посвященном социальной защите военнослужащих, состоявшемся в декабре 1996 г., отмечалось, что в Российской Армии 117 тыс. семей военнослужащих не имеют собственной жилплощади, около 70 % личного состава не обеспечены положенным вещевым имуществом, в 1996 г. в армию призваны 8 тыс. человек с дефицитом веса, только в Московском военном округе 800 новобранцев пришлось сразу же положить в госпиталь, 428 военнослужащих в течение года покончили с собой, в результате нарушения уставных отношений, рукоприкладства погибли 103 человека, совершено 89 умышленных убийств, более 28 тыс. получили травмы (газета «Московский комсомолец», 1997 г., 6 января).

чрезвычайных происшествий, самоубийств, злоупотребления алкоголем и наркотиками не приносят пока ощутимых результатов...». /56- С.5/ В наибольшей мере это относится к участникам локальных войн, и прежде всего в Афганистане и Чечне. Специалисты эти войны называют «эпидемией аморальности» (Решетников М.М., 1995), ведущей к девальвации идеи освободительной миссии армии, к криминализации и психопатизации многих военнослужащих.

Анализ поведения солдат и офицеров, в том числе в Афганистане и Чечне, позволяет обратить внимание на то, что «наряду с реальным героизмом, взаимовыручкой, боевым братством и другой относительно позитивной атрибутикой войны грабежи и убийства (как исход «разборок» среди своих), средневековые пытки и жестокость к пленным, извращенное сексуальное насилие в отношении населения (особенно на чужой территории), вооруженный разбой и мародерство составляют неотъемлемую часть любой войны и относятся не к единичным, а к типичным явлениям для любой из воюющих армий, как только она ступает на чужую землю противника. Неизбежность возмездия за содеянное осознается обычно не сразу, но по прошествии определенного времени в отличие от публично провозглашаемых героических воспоминаний постоянное чувство тревоги и вины за содеянное приводит к деформации личности, она «молчаливо проецируется на все межличностные, в том числе внутрисемейные отношения, составляя часть эмоционального поля, а иногда и весь эмоциональный фон». /56- С.39/ Приведенные данные о «психиатрических последствиях» современных войн в значительной мере подтверждают динамику формирования у военнослужащих основных патологических проявлений ПТСР, описанных в МКБ-10 и DSM-III-R. Однако к числу этих последствий относится не менее значимая проблема психического здоровья мирного населения территорий, на которых длительное время ведутся военные действия. Бомбежки, массированные обстрелы из современных видов оружия, разрушения, потери близких и всего нажитого, жизнь в подвалах, голод. А за всем этим — многомесячный страх, невозможность защититься, непонимание жестокости и собственной вины, за которую приговорили к жизненной катастрофе. Психическая травма, психологический шок и их последствия — вот, что будет определять до конца дней жизненный настрой десятков тысяч мирных граждан, выживших в Чечне, так же как и мирного населения Афганистана, районов военных действий Таджикистана и других современных «горячих точек».

Экологическая психиатрия и пограничные состояния.

Токсическое воздействие на организм человека, сопровождающееся психопатологическими расстройствами, достаточно хорошо известно. В работах, целенаправленно выполненных в нашей стране в 20—50-е годы XX столетия (Равкин И.Г., 1948; Голодец Р.Г., 1950; Портнов А.А., 1956) и других известных психиатров, достаточно полно описаны возможные психические расстройства, возникающие под непосредственным влиянием ртути, тетраэтилсвинца, марганца, других химических веществ. Эти работы способствовали дальнейшему развитию общепсихопатологических представлений об экзогенных и эндогенных механизмах развития психических нарушений. Значительную роль в прогрессе учения о влиянии химических веществ окружающей внешней среды на психическую деятельность человека сыграли работы, анализировавшие действие психотомиметических веществ (в частности, работы, выполненные А.Б. Александровским в 1936, 1964 гг., Л.И. Спиваком в 1968 г., и др.), а также уникальный по массовости «естественный эксперимент» по изучению терапевтического действия психофармакологических лекарственных препаратов разных химических групп у психически больных. В современных руководствах по токсикологии можно найти указания на большое число факторов окружающей среды (химические вещества, в том числе промышленные яды, лучевое поражение, действие СВЧ и др.), способствующих развитию как относительно специфических, так и неспецифических (в первую очередь астенических, неврозоподобных) расстройств у людей, подвергающихся их воздействию.

Все сказанное до последних десятилетий составляло особое направление в психиатрии, которое развивалось на стыке с токсикологией, фармакологией, другими областями медицинских знаний. Однако в связи с эксвизитностью отдельных случаев отравления промышленными ядами, отсутствием специального контроля за экзогенными факторами, вызывающими не только психозы, но и пограничные психические нарушения, проблема «токсическое воздействие — психическая патология» разрешалась недостаточно. Вместе с тем пороки урбанизации и современного промышленного производства, распространение наркотиков и токсикоманических средств, появление продуктов сельскохозяйственного производства с нитратами и другими неблагоприятными для человека (особенно в больших дозах) «прибавками» способствовали

значительному росту отравлений, сопровождающихся психическими расстройствами. Именно это породило не только большой интерес к рассматриваемым вопросам, но и потребовало создания специализированных центров и отделений (Федотов Д.Д., 1969; Чуркин Е.А., 1989, и др.). И все же это еще не был «взрыв проблемы» — он назревал, готовился и лишь в последнее десятилетие достаточно четко оформился как особое направление так называемой экологической психиатрии. Экологические катаклизмы как природного, так и рукотворного характера могут быть разного масштаба и затрагивать как большие, так и незначительные регионы. Землетрясения, ураганы, наводнения, промышленные катастрофы — все это, как известно, сопровождается жизнеопасными ситуациями и значительными медицинскими потерями. При этом поражающие факторы, как правило, действуют не только одномоментно, но и в течение длительного времени, опосредованно, вызывая (как наряду с соматическими расстройствами, так и при их отсутствии) психогенные и различные экзогенные нарушения. Они наблюдаются (особенно на ранних стадиях) у большого числа людей главным образом в виде различных невротических и неврозоподобных расстройств и психосоматических нарушений. Так, например, последствия аварии на Чернобыльской АЭС, на американской атомной станции Тримайайленд, взрывов на путепроводе в Башкирии, на химическом заводе в Индии, трагедия жителей Аральского региона, районов Семипалатинского ядерного полигона[43] затронули десятки миллионов людей, у которых наблюдаются различные медико-психологические последствия катастрофических событий. Главными среди них, помимо непосредственного поражающего действия (например, лучевая болезнь, отравления и т.д.), являются различные пограничные психические и психосоматические расстройства.

К изучению вопросов экологической психиатрии можно подойти и с иных позиций, анализируя не столь масштабные катастрофические события, связанные с антропогенным загрязнением биосферы. В этом отношении экологическая психиатрия является частью более общей современной проблемы экологической патологии человека. Вероятно, еще не до конца осознана важность этого направления естествознания вообще и медицины в частности. Между тем уже имеются целые группы новых болезней, непосредственно связанных с пороками технизации и промышленного производства. Например, в Японии ставятся диагнозы «йоккаитская астма» (влияние двуокиси серы), болезнь «Минамата» (хроническое влияние ртутьорганических соединений), болезнь «итай-итай» (размягчение костей и вследствие этого множественные переломы, возникающие под влиянием кадмия).

Существует гораздо больше патологических расстройств, происхождение которых не верифицировано, но прямо или косвенно определяется экологическими вредностями.[44] При этом особенно на ранних этапах развития состояний дезадаптации и болезненных нарушений в силу их неспецифичности большое место принадлежит психопатологических проявлениям невротического уровня.

В Федеральном центре пограничной психиатрии И.В. Боевым и В.А. Уваровым были изучены пограничные психические нарушения при действии сложных химических органических и неорганических композиций. При планировании этой работы учитывались современные значительные изменения экологической ситуации на конкретных промышленных предприятиях и в урбанизированных жилых зонах вокруг них, сопровождающиеся продолжительным действием на людей малых и субмалых доз химических факторов, в большинстве случаев образующих сложные химические композиции с практически не предсказуемым биологическим и токсикологическим эффектом. Изучение в этих случаях психического здоровья, исследование механизмов патогенеза и патокинеза возникающей пограничной психической патологии, разработка методов ее раннего

---

[43] В 1949 г. на Семипалатинском полигоне была взорвана первая советская атомная, а в 1953 г. — первая водородная бомба. По данным специальной комиссии, во время наземных и воздушных испытаний было облучено более 10 тыс. человек. У многих тысяч людей, проживающих в прилегающих к полигону районах, доза облучения была несколько меньше. Наряду с повышенной радиоактивностью в Семипалатинске и других областях Казахстана (как, впрочем, и во многих других зонах экологических катастроф, образовавшихся благодаря непродуманной и преступной хозяйственной деятельности) отмечается значительное превышение в атмосфере допустимых норм концентрации вредных веществ (пыли — в 1,5 раза и т.д.); стоки животноводческих ферм и пестициды обнаружены в питьевой воде и пище. Эти «биогенные» экологические факторы, а также множество психогений и социальная неустроенность людей обусловили катастрофическую медицинскую ситуацию в районе Семипалатинского полигона, сопровождающуюся значительным ростом уровня смертности, рождения детей с умственной отсталостью и т.д. Аналогичные или близкие причины лежат в основе сложившейся ситуации в перечисленных и других районах экологического бедствия.

[44] Ряд авторов рассматривают эти нарушения в рамках так называемого эндемического стресса (Fried M., 1982)

выявления, дифференцированных форм профилактики и реабилитации представляют актуальную проблему профилактической психиатрии.

На протяжении 8 лет изучено психическое здоровье более 1175 рабочих и служащих нескольких цехов крупного химического комбината (психически больные, лица, злоупотребляющие алкоголем, наркотическими средствами, а также страдающие соматическими заболеваниями в анализ не включались). При сплошном обследовании рабочих, непосредственно и длительно контактирующих со сложными химическими неорганическими композициями (СХНК) и сложными химическими органическими композициями (СХОК), определяемыми на рабочих местах в пределах субтоксических доз и не превышающими уровень предельно допустимых концентраций (ПДК), у многих из них обнаружены психопатологические проявления невротического уровня, в 1,5—2 раза превышавшие число лиц с аналогичными расстройствами в контрольных группах. Нарушения, выявляемые с помощью многофакторного клинического анализа, были дифференцированы на предболезненные невротические проявления и синдромологически очерченные психопатологические расстройства.

Исходя из представленных данных, можно предположить, что кадмийсодержащие СХК обладают большим поражающим влиянием на психическую деятельность по сравнению с другими типами СХНК. Они вызывают у 64,1 % обследованных синдромологические расстройства невротического уровня. Наименьший поражающий эффект наблюдается при хроническом действии СХК стеаратов металлов. Лишь у 24,4 % обследуемых в этих случаях обнаружены психопатологические проявления. Промежуточное положение по степени вредного действия занимают СХК неорганических химических реактивов и СХК соединений тяжелых металлов. Количество лиц среди обследуемых, у которых не выявлены пограничные психические расстройства, подтверждает различие в глубине повреждающего действия представленных типов СХНК. Предболезненные неврозоподобные изменения наблюдались примерно у одинакового процента обследуемых.

При обследовании рабочих различных специальностей, контактирующих со СХНК, наибольшее число психопатологических расстройств выявлено среди аппаратчиков и наименьшее — среди вспомогательного персонала. При обследовании инженерно-технических работников обнаружено меньшее число лиц с невротической патологией, чем среди аппаратчиков. Подобная закономерность наблюдалась при контакте со всеми типами СХНК.

Попытка определить взаимозависимость между развитием пограничных психических расстройств и стажем контакта со СХНК показало следующее. Среди аппаратчиков при длительности контакта от 1 года до 5 лет пограничные психические расстройства в условиях работы со СХК неорганических химических реактивов были выявлены у 36,5 % обследуемых, в промежутке от 5 до 10 лет — у 43,7 %, более 10 лет — у 48,6 %; при работе с кадмийсодержащими СХК — соответственно у 45,3; 64,8 и 93,3 %; в условиях работы со СХК стеаратов металлов — у 23,6; 38,9 и 43,5 %; при работе со СХК соединений тяжелых металлов — у 47,4; 52 и 53,5 % обследованных.

Эти данные позволяют предположить, что в развитии пограничных психических расстройств основную роль играют тип физико-химической структуры СХНК, степень непосредственного контакта с профессиональными химическими вредностями (аппаратчики, лаборанты и т.д.) и его продолжительность. При этом ведущее значение в развитии психической патологии принадлежит физико-химической структуре СХНК.

В табл. 14 представлены данные о пограничных психические расстройствах, возникающих при длительном контакте с различными типами СХОК.

Таблица 14. Распределение (в процентах) выявленных предболезненных изменений и клинически очерченных психопатологических нарушений в зависимости от физико-химической структуры сложных химических композиций (СХК)

Пограничные психические изменения и нарушения	СХК неорганических химических реактивов	Кадмийсодержащие СХК	СХК стеаратов металлов	СХК соединений металлов
Клинически очерченные психопатологические проявления	31,1	64,1	24,4	37,6

Предболезненные неврозоподобные изменения	31,1	24,8	26,5	30,1
Без патологических изменений	37,8	11,1	49,1	32,3
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0

Данные, приведенные в табл. 15, позволяют утверждать, что большим повреждающим действием в отношении нервно-психической деятельности обладает СХОК на основе растворителя «Д» (диоксан). На втором месте по степени повреждающего действия оказались СХОК на основе растворителей «Д» и «М», на третьем месте — СХОК на основе растворителя «М» (метилцеллазольвацетат).

Таблица 15. Распределение (в процентах) выявленных предболезненных изменений и клинически очерченных психопатологических проявлений в зависимости от физико-химической структуры СХОК

Пограничные психические изменения и нарушения	СХОК на основе растворителя Д	СХОК на основе растворителя Д и М	СХОК на основе растворителя М
Клинически очерченные психопатологические проявления	60,1	62,0	39,3
Предболезненные неврозоподобные изменения	30,1	18,4	33,4
Без патологических изменений	9,8	19,6	27,3
Всего	100,0	100,0	100,0

С целью уточнения роли химического фактора в возникновении пограничных психических расстройств В.Л. Филипповым (1998)[45] обследовано 709 человек (445 мужчин и 264 женщины), работающих с высокотоксичными химическими веществами. Оказалось, что, несмотря на тщательный профотбор при приеме на работу, более чем у 60 % (у 440 человек) обследованных выявлялись достаточно выраженные состояния психической дезадаптации, рассматриваемыми в рамках пограничных психических расстройств. При этом у 133 человек был поставлен диагноз невроз, у 218 состояние оценено как неврозоподобное, у 89 — как декомпенсация личностных особенностей. Аналогичные расстройства среди контрольной группы населения, сравнимой по возрасту, социальному положению и другим показателям, наблюдались в несколько раз реже. В процессе исследования установлено, что высокотоксичные химические вещества вызывают так называемую астению и психоорганические расстройства, которые обусловливают возникновение и динамику различных вариантов пограничных состояний. При этом многолетнее катамнестическое изучение больных с хроническими профинтоксикациями показало, что в динамике психического состояния имеются следующие этапы: астенический, церебрастенический, психопатоподобный или неврозоподобный. Завершающий этап определяется полиморфными проявлениями энцефалопатии и психоорганическими расстройствами.

Основные проявления пограничных психических расстройств при хроническом воздействии субтоксических доз разных типов СХНК проявлялись в виде астенического, фобического, астено-субдепрессивного, истеро-ипохондрического синдромов, сопровождавшихся вегетососудистыми нарушениями. Обращало на себя внимание сочетание указанных расстройств с вестибулярными нарушениями и развивающимися признаками гонадной недостаточности. Установлено, что все типы СХОК и кадмийсодержащие СХК в субтоксических дозах на третьем году контакта инициируют свободнорадикальное перекисное окисление липидов биомембран гепатоцитов, нарушая их проницаемость, дезорганизуя структуру, что приводит к цитолизу клеток и их гибели. Это создает условия для изменения гепатоцеребральных взаимоотношений (ферментативных,

[45] Исследование проводилось в рамках научно-исследовательских разработок, выполнявшихся под руководством Федерального научно-методического Центра пограничной психиатрии.

липидных, иммунологических, молекулярных), являясь основой развития нарушения функционирования нервно-психической деятельности. Биохимические и морфологические исследования подтверждают, что даже субтоксические дозы СХОК и СХНК способны оказывать мембранотоксическое и гепатотоксическое действие. Выявление ведущих патогенетических звеньев развития наблюдавшихся пограничных психических расстройств позволило разработать новые подходы к их терапии и профилактике с дифференцированной «адресацией» терапевтических воздействий к отдельным звеньям патогенеза. Достижению терапевтического результата способствовало применение комплекса антиоксидантов, обладающих мембранопротекторным и потенцирующим анксиолитическим эффектом транквилизаторов; гепатопротекторов, восстанавливающих антитоксические функции печени; актопротекторов, ангиопротекторов и ноотропов, устраняющих церебральные проявления экзогенных воздействий.

Представленные данные являются частным случаем экологической психиатрической патологии. Другим примером могут являться результаты, полученные при обследовании сотрудниками Федерального центра пограничной психиатрии группы шахтеров, пострадавших в результате аварийной ситуации на енакиевской шахте «Углегорская» в Донбассе в апреле 1990 г.[46] В шахтных водах, окрасившихся в неестественный голубой цвет, появились ядовитые вещества, просочившиеся туда, вероятно, со свалки, незаконно возникшей много лет назад возле химзавода, расположенного недалеко от шахты. Идентифицировать действовавшее отравляющее вещество не удалось. Однако наиболее общими (хотя и неспецифичными) «маркерами» состояния были психические нарушения. У всех пострадавших шахтеров имелись в разной степени выраженные неспецифические эмоциональные расстройства, головная боль, полиморфные вегетативные дисфункции, астенические проявления, расстройства ночного сна. На этом фоне, как правило, отмечалось заострение индивидуально-личностных черт. Наряду с общими нарушениями клинический анализ позволил на основании преобладания тех или иных проявлений, а также наличия более специфических симптомов выделить три группы пострадавших.

К первой группе отнесены шахтеры с развившейся после контакта с «голубой водой» астенической симптоматикой и психоорганическими расстройствами (резкая утомляемость, сонливость, аспонтанность, снижение памяти на текущие и прошлые события, затруднения концентрации внимания, снижение интереса к окружающему, ошибки при решении даже простых логических задач). Вторую, более многочисленную группу составили пострадавшие, у которых наряду с невыраженной астенической симптоматикой (умственная и физическая утомляемость, нетерпеливость, повышенная истощаемость, нарушения памяти на текущие события) имелись психоэмоциональное напряжение, тревога, дистимические расстройства. Третья группа включала лиц, у которых преобладали тревожная напряженность, сенситивность, некоторая демонстративность, колебания настроения, навязчивые сомнения, жалобы на соматическое здоровье, не находившие объективного подтверждения.

У пострадавших, вошедших в первую и частично во вторую группы, в анамнезе имелись указания на травмы головы, ревмоваскулит и другие поражения ЦНС. У них выявлены различные неврологические симптомы без четкого указания на очаговое поражение. У обследованных третьей группы преобладали истерические акцентуации характера.

Анализ представленных данных свидетельствует о том, что у части пострадавших ведущими были нервно-психические интоксикационные расстройства (первая и частично вторая группы), у части же обследованных третьей группы (наиболее многочисленной) — психогенные нарушения, обусловленные не только обеспокоенностью за свое здоровье, но и нерешенностью многих социальных проблем жизни шахтеров.

Динамика выявленных нарушений была неоднозначна; у подавляющего большинства в результате лечебных и реабилитационных мероприятий она завершилась полной редукцией симптоматики, у части же пострадавших (при затягивании решения социальных вопросов) отмечено развитие рентных установок и асоциальных тенденций.

Обобщая указанные примеры психиатрических проблем, обусловленных экологическими причинами, небезынтересно обратиться к концепции видного патолога профессора Д.Д. Зербино (1989, 1990), относящего к числу наиболее значимых патогенетических механизмов неспецифических проявлений экологической патологии системные васкулиты и токсическую энцефалопатию, а также нарушения иммуногенеза. Д.Д. Зербино считает, что всенарастающее увеличение содержания в воде, воздухе, почве, пище веществ, чужеродных организму человека (ксенобиотиков), является основой экологической патологии. Их накопление в организме и

[46] В обследовании и оказании помощи пострадавшим принимали участие Ю.А. Александровский и Б.П. Щукин.

повреждающее действие вызывают неспецифическую патологию сосудов (васкулиты) с преимущественной локализацией в каком-либо бассейне. При этом ранние этапы системных васкулитов, с точки зрения неврологического (и общесоматического) статуса, протекают бессимптомно (Саркисов Д.С., 1988). Однако начальные невротические (неврозоподобные) проявления, как следует из приведенных выше данных, могут являться самыми ранними неспецифическими показателями функционально-сосудистых изменений, обусловленных ксенобиотиками. Это является одним из веских оснований для сближения психиатрии с другими разделами современной медицины, изучающей неблагоприятное влияние экологических факторов на человека. Целью этого изучения должна быть научная разработка конкретных мер по выполнению Европейской хартии по окружающей среде и охране здоровья. /57- С.5/

Значимость представленных данных возрастает при знакомстве с конкретной экологически неблагополучной ситуацией в том или ином регионе и с критическим положением с условиями и безопасностью труда. В сборнике документов Совета Безопасности «Охрана здоровья населения России», изданном в 1995 г. (с. 94), приводится такая цифра: 5 млн человек (более 17 % всех работающих в стране) трудятся в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормативам по уровню содержания вредных веществ в воздухе рабочей зоны, шума, вибрации, параметрам микроклимата и другим показателям. Загрязнение атмосферного воздуха характеризуется превышением предельно допустимых концентраций вредных веществ (пыли, диоксида, азота, аммиака, сажи и др.) в 231 из 294 городов, где ведется мониторинг, а в 41 городе это превышение составляет 5 раз и более. В таких условиях проживают более 40 млн человек. На предприятиях угольной промышленности загрязнение воздуха пылью превышают ПДК в 6—10 раз. На металлургических заводах содержание свинца, никеля, хрома и других производственных примесей выше допустимой нормы в 4—7 раз, на машиностроительных заводах концентрации сварочного аэрозоля достигают 8—12 ПДК. В 1993 г. впервые диагноз профессионального отравления был установлен у 10 069 рабочих и служащих. Можно с большой долей достоверности предположить, что у значительно большего числа людей, работающих на предприятиях с вредными условиями труда и просто проживающих в загрязненных регионах, при внимательном исследовании будут обнаружены начальные и легкие формы отравления химическими веществами органической и неорганической природы. В указанную статистику эти люди не попадают.

«Экологические причины» развития пограничных психических расстройств имеют не только конкретную, непосредственно действующую «биологическую основу». Осознание человеком близости к вредным веществам или неблагоприятно влияющим факторам окружающей среды во многих случаях является актуальной психогенией. Это достаточно четко выявилось в специальном исследовании, проведенном в ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского В.В. Вандышем и В.М. Кровяковым (1996). Наблюдая большую группу лиц, длительно занятых на урановом производстве, они изучили следующие показатели психогенных влияний: содержание ключевых переживаний, роль «почвы» в их формировании, значение конкретных средовых факторов (информация об окружении, изменение социального положения), «запускающих» эти переживания, субъективное отношение к имеющимся психогенным переживаниям (оценка их значимости, форма реакции и др.).

Специфические психогении, выявляемые у лиц, занятых в урановом производстве, были дифференцированы на: 1) психогении общефрустрирующего характера; 2) психогении с фрустрирующим воздействием, опосредованным через опасения по поводу собственного здоровья; 3) психогении, связанные с сознанием опасности конкретных ситуаций как непосредственно угрожающих здоровью и жизни. Указанные группы психогенных влияний, а в ряде случаев и их сочетание с другими, собственно экологическими (биологическими) воздействиями, обусловливали различные нарушения адаптации (МКБ-10, F43) и другие невротические и соматоформные расстройства. Понимание в этих случаях сложности причинно-следственной зависимости наблюдаемых расстройств не позволяет избирательно обращать внимание только на экологическую вредность или только на актуальную психогенную ситуацию. Причина болезненного состояния всегда носит комплексный и взаимодополняющий характер. С учетом этого должна строиться профилактическая, терапевтическая и реабилитационная тактика.

Загрязнение окружающей среды, приводящее к новым болезням и ухудшающее здоровье населения многих стран в конце XX столетия, представляет реальную угрозу, которую трудно точно оценить и с которой невозможно бороться только медицинскими средствами. Это общее положение имеет прямое отношение к возникновению, течению и исходам многих пограничных психических расстройств. В отличие от ведущих стран с развитой экономикой, где разрабатываются экологощадящие технологии и где защита людей от вредного воздействия неизбежных издержек промышленного производства находится под постоянным гласным и

достаточно действенным контролем государственных и общественных организаций, в Советском Союзе, а после его распада — в России игнорируются многие основные законы современной экологии. Это приводит к загрязнению не только внешней, но и внутренней среды организма человека со всеми негативными медико-социальными последствиями. Множество примеров этого можно найти в специальных научных и популярных публикациях последних лет (см., например, обобщающую монографию Мерри Фешбах и Альфреда Френдли-младшего «Экоцид в СССР». М., 1992). Основной причиной сложившейся ситуации, по мнению С.П. Залыгина (автора предисловия к русскому изданию этой книги), является то, что в годы войн и революций (а именно в этот период живет уже не одно поколение наших современников), как и в «годы любых, более или менее значительных междоусобиц и общественных потрясений... экологические законы нарушаются прежде всего, но, будучи с головой погруженными в свои страсти, люди этого даже и не замечают. В эти годы человек ведь не столько живет, сколько выживает, а выживание есть не что иное, как антипод жизни».

Улучшение экологической ситуации требует социальной стабильности. В этом состоит одно из основных условий глобальной профилактики многих болезней современного человека, в том числе и значительной части пограничных психических расстройств.

Пограничные психические расстройства у лиц, работающих в условиях темноты и неактиничного освещения.[47]

Развитие промышленности, появление новых отраслей производства привели к существенному изменению среды обитания человека — появлению новых факторов, видоизменению взаимодействия человека с окружающей средой. Одни из этих факторов носят характер «невоспринимаемых» нашими рецепторами (инфракрасные, ультрафиолетовые лучи, радиоволны, магнитные и электрические поля, потоки элементарных частиц, ультразвук), и поэтому информационная или психическая переработка их человеком оказывается невозможной. В этих условиях личность человека в оценку этих факторов внешней среды, носящих нередко экстремальный для организма характер, не вовлекается. Адаптация к ним осуществляется на неосознаваемом уровне, что предъявляет повышенные требования к биологическим подсистемам адаптации.

Большинство же факторов внешней среды воспринимается органами чувств: свет, звук, вибрация, давление, механические воздействия, химические вещества, имеющие запах, вкус, тепло, холод. Их влияние не ограничивается только физическими и физиологическими параметрами, а в основном определяется их информационно-мотивационной значимостью для личности. Адаптация организма к таким факторам осуществляется на сигнальном уровне, что предъявляет большие требования к соответствующим подструктурам адаптации.

Среди перечисленных воздействий особое место принадлежит фактору «свет-темнота». Он несет двойную функцию для организма. С одной стороны, является той формой энергии, с которой связано предметное зрение, обеспечивая «информационный метаболизм» с окружающей средой, а с другой — оказывает мощное воздействие на многие функции, вызывая изменения обмена веществ, деятельности эндокринных желез, состава крови, роста и развития и особенно деятельности функциональных систем. В природных условиях смещение акцента на фактор «темнота» или «свет» возникает в периоды полярной ночи или дня, что сказывается прежде всего на состоянии психической сферы лиц, находящихся в них. Между тем в ряде отраслей химической промышленности (заводы и фабрики кинофотопленок, фотопластин, копировальных установок) технологические требования исключают наличие освещенности. Рабочие ведут профессиональную деятельность в абсолютной темноте или при неактиничном освещении, в отсутствие предметного зрения.

Исследование большой группы рабочих фабрики кинопленок (К.К. Яхин) позволило обратить внимание на то, что их субъективное самочувствие оказывается разным уже в первые дни и недели работы на фабрике. Часть рабочих так и не смогли адаптироваться к условиям темноты, что явилось основной причиной их увольнения в течение первых 3 мес. Удельный вес этих лиц составляет до 20—25 % от числа поступивших на работу.

Среди продолжавших работать выявлены три типа адаптации к темноте. При первом типе адаптации психическое напряжение, возникающее в условиях темноты, носит адекватный

[47] Написано совместно с К.К. Яхиным.

характер и способствует мобилизации организма на преодоление действительно имеющихся затруднений, связанных с отсутствием зрительной информации. Длительность этого периода составляет от 1 до 3 мес. Такой тип адаптации выявлен у 62,4 % обследованных.

Второй тип адаптации носит характер невротической защиты человека от мнимых угроз и опасностей, которые в его представлении таит темнота. Работники сосредоточены не только на объективных затруднениях, связанных с темнотой или неактиничным освещением, но и на контроле своих субъективных ощущений. Человек пытается следовать одновременно двум мотивам — мотиву трудовой деятельности и мотиву контроля страха, что приводит к внутриличностному конфликту. Клиническим выражением его является невротическая реакция периода адаптации (22,9 % обследованных). Длительность этого периода составляет в среднем 6 мес.

При третьем типе адаптации на первый план выступает биологическое действие темноты, что проявляется преимущественно вегетативными дисфункциями перманентного и пароксизмального характера. Психологическая оценка темноты может быть адекватной (у 24 %) или направленной на контроль страха (76 %), как при втором типе. Такой вид адаптации выявлен у 14,7 % от общего числа обследованных, его длительность составляет 3—5 мес.

После окончания периода адаптации состояние лиц, работающих в условиях темноты, может оставаться относительно стабильным. Дальнейшая динамика психического состояния этого контингента рабочих зависит от комплекса производственных, преморбидных и социально-психологических факторов. В зависимости от их преобладания наблюдавшиеся расстройства являлись: а) проявлением декомпенсации характерологических особенностей или скрытой морфофункциональной недостаточности головного мозга; б) профессионально-обусловленной патологией, формирующейся у преморбидно здоровых людей с преобладанием вегетативного, информационно-энергетического или характерологического уровня реагирования; в) «вторичными» неврозами, когда профессиональные факторы приводят к формированию «почвы», на которой возникают невротические расстройства; г) истинными невротическими реакциями, неврозами и невротическими развитиями; д) неврозоподобными состояниями профессионального, травматического, сосудистого и другого генеза.

В целом пограничные психические расстройства среди рабочих «темных цехов» выявляются у 20—48 % обследованных в зависимости от стажа и профессии, что значительно выше средних данных в общей популяции.

Анализ факторов, способствующих формированию пограничных состояний в условиях зрительной депривации, показал, что они могут быть объединены в две основные группы: непроизводственные и производственные. Среди непроизводственных факторов выделяют две подгруппы. К первой относятся «общепопуляционные» психогении (семейные, производственные и др.), астенизация (нарушения режима труда и отдыха, частые простудные или хронические соматические заболевания), тяжелые квартирные условия, плохое материальное обеспечение и т.д. Вторая подгруппа непроизводственных факторов связана с адаптацией к работе в условиях сенсорной депривации. К ней относятся такие факторы, как наследственная отягощенность психическими расстройствами, особенно сочетающаяся с явными или скрытыми акцентуациями характера по астеническому, сенситивному, истерическому типам; явления минимальной мозговой дисфункции; вегетативная неустойчивость конституционного или приобретенного генеза.

Среди группы производственных факторов достоверное влияние на формирование пограничных психических расстройств оказывают стаж и профессия. Причем влияние стажа коррелирует с преморбидными характеристиками обследуемых. У лиц с акцентуациями характера декомпенсация возникает через 6—8 лет работы в темноте, в то время как у лиц без выраженных преморбидных особенностей — через 12—13 лет.

Развитие депривационных психических нарушений проходит через определенные стадии. Первая (доклиническая) характеризуется парциальностью клинических проявлений. Для нее типична ситуационная обусловленность, ограниченность во времени, отсутствие синдромальной завершенности и известный полиморфизм всех проявлений. Сроки формирования этой стадии колеблются от 4 до 10 лет в зависимости от индивидуально-личностных особенностей работающих, от комплекса производственных и социально-психологических факторов. Феноменологические проявления этих расстройств достаточно разнообразны: астенические и вегетативные реакции, аффективные расстройства (тревога, страх) и характерологические реакции, в которых раскрывается индивидуальный радикал личности. Важным является тот факт, что, несмотря на наличие определенных расстройств, к обозначению которых могут быть применены клинические дефиниции, субъективно они не воспринимаются как болезненные и отвергаются личностью. В отличие от невротических симптомов психические расстройства,

выявляемые в этой стадии, не имеют феномена «субъективной значимости» для рабочих. Психологическая защита проявляется рационализацией и перенесением: «темнота, поэтому и устаем», «потому и голова болит», «раздражительны? — все мы здесь такие» и т.д.

Переход стадии доклинических расстройств в стадию функциональных психических нарушений (в среднем при стаже 10—16 лет) знаменует собой возникновение синдромально завершенных и имеющих клиническую специфичность психических нарушений пограничного спектра, ядром которых является депривационный синдром. Психические нарушения в этих случаях включают в себя различные варианты эмоционального напряжения, обманы восприятия, нарушения пространственного восприятия и характерологические развития.

Эмоциональное напряжение, возникающее в условиях темноты, может быть представлено в виде тревоги, страха и фобий (Яхин К.К., 1979). Тревога, возникающая в условиях работы в темноте и при неактиничном освещении, не выходит за пределы регистра невротических форм реагирования. Окружающая темнота из потенциального носителя угрозы превращается в субъективно воспринимаемую опасность. Вся обстановка начинает таить в себе «что-то грозное». Проявляется предуготовленность к «сигналам опасности», которыми могут оказаться либо неожиданный шум, шорох, звук или, наоборот, прерывание обычного шума работающих машин. Все это вызывает усиление тревоги, сопровождается вегетативными проявлениями — сердцебиением, сухостью во рту, дрожью в руках и ногах. Несмотря на выраженность тревоги, обычно сохраняется критическое отношение к своим переживаниям, понимание необоснованности своих опасений. Работники, как правило, скрывают от окружающих свое состояние, пытаются отвлечься. С этой целью поют песни, разговаривают сами с собой. Тревога может усиливаться под влиянием неожиданных раздражителей или в одиночестве и ослабевать в присутствии людей.

Страх является другим видом проявления эмоционального напряжения в темноте. Чаще всего он представлен в виде опасения конкретных ситуаций: «кто-то зашел», «кто-то стоит», «сейчас он подойдет и схватит меня». Эти работники часто оглядываются на дверь, ожидают «вошедших». Отсутствие ответа на оклик приводит к нарастанию страха. Контроль над этим чувством может теряться и тогда работники выходят из темного помещения на свет. Усилению страха способствуют и случайные раздражители, маловероятные в этой ситуации: неожиданный толчок в спину, внезапно заработавшая машина, посторонние предметы, оказавшиеся на рабочем месте и т.д. В подобных случаях страх внезапно усиливается до выраженных форм. Этому способствуют также и аффективные зрительные и слуховые галлюцинации, в которых отражается фабула страха. Состояние обычно ухудшается в ночную смену и при необходимости войти в редко посещаемые помещения. В отличие от тревоги страх является не только более динамичным, но и более «контагиозным». Резкий крик, неожиданный звук приводят к массовым уходам работников со своих рабочих мест. Только убеждение в необоснованности страха после проверки рабочего помещения восстанавливает трудоспособность. Страх в темноте, как и тревога, может быть выражением предрассудков и суеверий. В таких случаях его фабула отражает содержание предрассудка — «боюсь дьявола», «боюсь мертвецов» и т.п. В других случаях страх в темноте является приобретенным, носящим следы какого-то аффекта, который человек ранее пережил в темноте.

Стойкие и длительно фиксированные фобические нарушения не являются характерными для лиц, работающих в условиях темноты и неактиничного освещения. Это вызвано тем, что лица с выраженными сенситивными и психастеническими чертами характера в рамках психопатий, как было отмечено выше, увольняются еще в период адаптации.

Темнота нередко вызывает у работников склонность к фиксации внимания на собственных переживаниях и мыслях. Обидное слово, неприятный эпизод из жизни или просто плохое самочувствие — все это может явиться источником для дополнительных размышлений и воспоминаний, носящих навязчивый характер.

Фобические нарушения иногда проявляются в виде возникновения ощущения пребывания в каком-то узком пространстве: «как будто в яме», «сижу в глубоком колодце», «как будто замурованный». Появляется это ощущение обычно на фоне подавленного настроения и особенно при работе в одиночестве. Возникшее чувство сопровождается беспокойством, напряженностью и вегетативными проявлениями — ощущением озноба, слабостью в руках и ногах, чувством нехватки воздуха.

В других случаях фобические нарушения проявляются навязчивыми мыслями неприятного характера: «что я сделаю, если вдруг в темноте передо мной возникнет человек?», «что я сделаю, если кто-либо до меня дотронется?». Следует отметить, что оживлению навязчивых мыслей, воспоминаний и представлений способствуют услышанные сообщения о несчастных случаях, увиденные эпизоды похорон, «тяжелых фильмов» и т.д. Навязчивые явления иногда входят в

структуру ипохондрических и депрессивно-ипохондрических переживаний. В этих случаях работающим в темноте образно представляется, будто бы они находятся в больнице, их постигает несчастье и т.д.

Вторыми по значимости и придающими особую специфичность клинической картине депривационных расстройств являются разнообразные обманы восприятия. Возникновение их в необычных условиях (прерывистая зрительная депривация), кратковременность и нестойкость, отсутствие бредовой интерпретации не позволяют относить подобные обманы восприятия к продуктивной психотической симптоматике. Лица, у которых они появляются, относятся к обманам восприятия критически, оценивают как нечто чуждое своей личности. В первое время работники скрывают наличие у себя обманов восприятия, боясь, что над ними будут смеяться окружающие. Лишь после того, как выясняется, что аналогичные явления встречаются и у других, они рассказывают о своих переживаниях.

Обманы восприятия проявляются чаще зрительными и слуховыми иллюзиями и галлюцинациями и ощущением «присутствия постороннего человека». С увеличением длительности срока работы в темноте к ним добавляются нарушения пространственной ориентации и восприятия даже вне производственных помещений (затруднение определения расстояния, особенно до движущихся предметов, что вызывает страх перейти улицу и т.п.).

Динамика характерологических развитии у лиц, длительно работающих в темноте, позволила выделить следующие этапы их становления.

I этап — этап **простой характерологической аномальной реакции**. Для него характерно раскрытие ведущего индивидуального радикала личности. Истерические, астенические, обсессивные, эксплозивные характерологические реакции становятся привычной формой ответа личности на сложные условия трудовой деятельности и конфликтные ситуации. К концу этого этапа характерологические реакции усложняются факультативными синдромами: истерические — невротической депрессией, обсессивные — тревогой, астенические — вегетативным симптомокомплексом, эксплозивные — эмоциональной неустойчивостью.

II этап — этап **полиморфизма характерологических аномальных реакций**. Он отличается усложнением структуры характерологических реакций — сочетанием истерических и обсессивных, эксплозивных и астенических радикалов с облигатными общеневротическими синдромами — тревогой, депрессией, вегетативными расстройствами.

III этап представлен в виде двух вариантов: а) **энцефалопатический** этап; б) этап **психосоматического развития**. В целом он характеризуется снижением компонента тревоги и депрессии, нивелированием характерологического радикала, который может выступать в большей степени, как привычный способ реагирования в психогенных ситуациях. В случаях преобладания энцефалопатического синдрома ведущим становится церебрастения, сочетающаяся с элементами гиподинамии — эксплозивность сменяется гипостенией с гиперстеническими вспышками.

Представленные данные о развитии пограничных психических расстройств под влиянием темноты на производстве являются частным примером сложного этиологического и патогенетического влияния производственных факторов на психическое здоровье. Современный прогресс науки и техники много сделал для того, что избавить человека от их негативных воздействий на здоровье. Однако далеко не все отрицательно действующие факторы производства могут быть в настоящее время устранены. Понимание этого требует дальнейшего развития так называемой «промышленной» психиатрии, разработки и внедрения соответствующих мер профилактики и психогигиены.

Раздел III. Профилактика и терапия больных с пограничными психическими расстройствами.

Общие подходы к профилактике и терапии пограничных состояний.

В терапии психических заболеваний в наиболее полном виде сконцентрированы все стороны организации психиатрической помощи, лекарственного и материального обеспечения лечебных учреждений, квалификации и подготовки врачей и медицинского персонала. Дифференциально-диагностические, клинико-организационные, собственно терапевтические и реабилитационные

подходы к оказанию помощи больным психическими заболеваниями на современном этапе развития специализированной психиатрической службы не только дополняют друг друга, но и позволяют «реализовываться» каждому из этих относительно самостоятельных направлений медицинской помощи. Отсутствие того или иного звена или его «блокирование» в силу самых разных причин сказывается на всей системе помощи психически больным и в ряде случаев может сделать ее полностью непригодной.

Терапия любого больного с пограничным состоянием включает комплекс непосредственно медицинских мероприятий (обследование и постановка диагноза, оказание при необходимости экстренной помощи, проведение курсовой терапии с использованием различных медикаментозных средств, психотерапии, физиотерапии, других лечебных средств и методов) и социотерапевтических мероприятий, направленных на его социально-психологическую коррекцию и реабилитацию.

Терапия больного включает:

— комплекс непосредственно медицинских мероприятий (обследование, постановка диагноза, экстренная помощь, курсовое лечение);

— социотерапевтические мероприятия;

— медико-психологическую коррекцию и реабилитацию.

«Точки приложения» терапевтических факторов к патогенетическим звеньям, определяющим развитие психопатологических проявлений невротического уровня, свидетельствуют о широких возможностях обоснованного осуществления лечебных, профилактических (первичных, вторичных) и компенсаторно-реабилитационных мероприятий. Их использование обеспечивает дифференцированную терапию больных с различными пограничными состояниями.

Терапевтическое воздействие может быть направлено на:

— причины, вызвавшие заболевание (этиологическая терапия);

— патогенетические механизмы, обусловливающие течение заболевания;

— компенсаторные механизмы.

Какие бы лечебно-реабилитационные мероприятия ни проводились, так же как и в других областях медицины, в психиатрии они должны осуществляться на прочной правовой базе и с учетом общепринятых этических норм. Всемирная Ассоциация психиатров на съезде, состоявшемся в августе 1996 г. в Мадриде, приняла в этом отношении специальную декларацию. В ней подчеркивается, что психиатры в своей деятельности всегда должны руководствоваться уважением к больному и заботой о нем, проявляя «индивидуальное чувство ответственности». С этой целью в Мадридской декларации утверждены общие принципы поведения психиатров. Основные из них приводятся ниже.[48]

1. Психиатрия — медицинская дисциплина, связанная с предоставлением лечения психических расстройств... Психиатры должны разрабатывать пути терапевтического вмешательства, в наименьшей степени ограничивающие свободу больного. При этом в случае необходимости надо стремиться к получению совета компетентных коллег.

2. Психиатры обязаны идти в ногу с научными достижениями, расширяя свои знания и передавая их другим специалистам.

3. Пациент должен рассматриваться как соучастник терапевтического процесса. Взаимоотношения врач — пациент должны основываться на взаимном доверии и уважении...

4. Полученная в терапевтических взаимоотношениях информация должна оставаться конфиденциальной и использоваться только и исключительно в целях улучшения психического здоровья больного. Психиатрам запрещается использовать такого рода информацию в личных целях, а также для «финансовых и научных выгод».

Особое место для первичной и вторичной профилактики, а также для лечения больных с пограничными состояниями принадлежит психогигиене. Это понятие возникло и достаточно быстро распространилось в начале XX в. в США благодаря C.W. Beers, страдавшему психическим заболеванием и после выписки из психиатрической больницы много сделавшему для реформы психиатрической помощи и психической гигиены. При поддержке прогрессивных психиатров и психологов в мае 1908 г. в штате Коннектикут было создано первое общество психической гигиены. Через год в Нью-Йорке был основан национальный комитет по психогигиене (его секретарем длительное время был C. Beers), ставший авторитетным координатором деятельности

[48] Declaration of Madrid. August 1996. Madrid, s. 4 (приводится в переводе с сокращениями).

врачей в области профилактики и ранней диагностики психических расстройств среди населения, а также по устранению вызывающих их причин. Важно подчеркнуть, что основоположники психогигиенических исследований в США A. Meyer, S. Paton, S. Salmon и др. считали психогигиену неотъемлемой частью профилактической медицины. Психогигиенические комитеты и советы были созданы в начале века не только в США, но и в Канаде, Англии, Франции, Бельгии, в ряде других стран, а чуть позже и в Германии. Вопросы, решаемые этими общественно-правительственными организациями, были широки и неоднородны (улучшение психического здоровья общества благодаря улучшению социальных условий, промышленности, среды, воспитания; изучение причин психических заболеваний с точки зрения их профилактики; объединение профилактической деятельности психиатров и представителей общей медицины и т.д.).

В нашей стране в первой половине XX в. начали интенсивно развиваться два основных в тот период психогигиенических направления. Во-первых, предупредительное диспансерное психиатрическое обследование, включающее «социальное психогигиеническое, психопатологическое изучение личности при самом всестороннем обследовании всего организма» (Розенштейн Л.М., 1929). Именно на базе этого направления сформировались в последующем психиатрические диспансеры (достаточно скоро они потеряли интерес к вопросам психогигиены и сосредоточили свою деятельность на амбулаторном лечении и наблюдении за психически больными). Во-вторых, профилактическая практика, ставившая своей задачей изучение и устранение многообразных факторов, влияющих на психическое здоровье (психосанитария, психосоциальные, психофизические, производственные и другие факторы). Это направление в последние годы в значительной мере получило в нашей стране «второе рождение», о чем свидетельствуют многочисленные данные, обсуждавшиеся на съездах российских психиатров и на ряде крупных совещаний, состоявшихся в 1992—1999 гг. В результате в ряде регионов сложилась достаточно четкая система профилактической психогигиенической работы психиатров на промышленных предприятиях и в общесоматических лечебных учреждениях.

Терапевтический план, разрабатываемый врачом в стационаре или во внебольничных условиях для каждого больного, наиболее рационально может быть построен при обязательной дифференцированной клинико-психопатологической оценке состояния больного и учете потенциальных возможностей имеющихся лечебных средств и методов. Сопоставление одного с другим является основанием для отхода от метода «проб и ошибок» при назначении психофармакологических препаратов и других средств и методов терапии. При разработке индивидуального плана лечения необходимо формулирование цели всего лечебного процесса и его отдельных последовательных этапов. Несмотря на видимую очевидность сказанного, в широкой лечебной практике выбор того или иного терапевтического средства, его доз и способов введения нередко проводится без четкой системы научного обоснования, с известной долей эмпиризма и собственного опыта врача.

Лечение больного, страдающего пограничными психическими расстройствами, может быть направлено:

— на причины, вызвавшие заболевание (этиологическая терапия);

— на патогенетические механизмы, обусловливающие возникновение и течение заболевания (патогенетическая терапия);

— на компенсаторные механизмы, опосредованно способствующие формированию приспособления к продолжающемуся болезненному процессу (компенсаторная терапия).

Собственно этиологическая терапия используется в психиатрии редко, главным образом из-за неясности факторов, имеющих причинное значение для возникновения основных психических заболеваний. Наиболее часто применяется патогенетическая терапия, направленная на те или иные известные или гипотетические механизмы заболевания. Обычно патогенетические лечебные мероприятия тесно взаимосвязаны с компенсаторной терапией.

К **этиологической терапии**, способствующей устранению причины заболевания и используемой при лечении психических расстройств, относятся мероприятия, проводимые с целью устранения различных инфекционных, соматических, неврологических заболеваний, последствий травм головного мозга, сопровождающихся как психотическими, так и непсихотическими психопатологическими проявлениями. С помощью всего арсенала современных лечебных методов и средств (противомикробные, противопаразитарные, противовирусные, сердечно-сосудистые препараты, ноотропы, гормоны, нейрохирургические методы и др.), устраняя причину и прямые последствия основного заболевания или травмы, можно добиваться вслед за этим и редукции сопровождающих их психических расстройств. В истории психиатрии наиболее явно это наблюдалось при лечении прогрессивного паралича. Основополагающим в этом случае стало выявление связи перенесенного сифилиса и прогрессивного паралича, протекающего со

специфической картиной нервных и психических расстройств. Малярийная терапия прогрессивного паралича, предложенная в 1917 г. J. Wagner Tauregg, современные средства профилактики сифилиса, его раннее и эффективное лечение имеющимися сейчас средствами лишили психиатров контингента больных с такими частыми в недавнем прошлом и роковыми диагнозами, как сифилитическая неврастения, сифилитический менингит, галлюцинаторная, параноидная и многие другие формы сифилиса.

К этиологической терапии могут быть отнесены и некоторые методы психотерапии и социально-психологической коррекции состояния у больных с психогенными расстройствами. Устранение вызвавшей невротические реакции и состояния психотравмирующей ситуации или изменение отношения к ней больного обычно непосредственно, в тесной временной связи способствует и обратному развитию психопатологических проявлений. Назначение лекарственных средств, включая весь арсенал психофармакологических препаратов, в этих случаях может быть отнесено к вспомогательным лечебным мероприятиям.

Патогенетическая терапия при психических заболеваниях носит, как правило, неспецифический характер: достаточно эффективные лекарственные средства и терапевтические мероприятия используются при различных заболеваниях и психопатологических состояниях. Назначение психофармакологических препаратов и других лечебных средств в первую очередь способствует редукции тех синдромов и симптомов, к которым они имеют тропизм, т.е. на которые оказывают клинически выявляемое преимущественное терапевтическое воздействие. Вслед за этим нормализуется вся клиническая картина с обратным развитием остальной симптоматики. Это на первый взгляд согласуется с известным положением о симптомах-мишенях применительно к действию психотропных препаратов, согласно которому наиболее адекватная оценка эффективности лекарственных средств в психиатрии связана с видоизменением под их действием отдельных симптомов. Однако симптомы-мишени являются лишь первым ориентиром для подбора, по образному выражению G.E. Kuhne, H. Rennert (1965), ключа (необходимого лекарства) к замку (к имеющемуся психическому расстройству). Выраженность эффекта всякий раз зависит от особенностей симптома и его места в динамике болезненной картины в целом. Такое понимание характера терапевтических «симптомов-мишеней» является, вероятно, наиболее правильным для определения существа симптомотропного и нозотропного действия всех «психоактивных» лечебных средств и методов. Их действие вряд ли всякий раз следует пытаться уложить в рамки «симптоматического» или «синдромологического», наиболее точно оно оценивается как избирательно-патогенетическое. При этом имеется в виду, что, избирательно влияя на симптом, терапевтическое воздействие тем самым оказывает влияние и на одно из звеньев патогенетической цепи патологического процесса.

Лекарственные средства, используемые в психиатрии, не являются нозотропными. Однако максимальный терапевтический эффект при их назначении достигается в том случае, когда «психотропность» препарата находит наиболее благоприятную «почву» в характере психопатологической структуры состояния.

О терапевтическом воздействии на разные патогенетические звенья при психических заболеваниях в лечебной практике можно судить лишь косвенно. Психофармакологические препараты, а также средства, вызывающие общебиологическое воздействие, непосредственно не влияют на психологические и психопатологические феномены. Их клиническое действие опосредованно через так называемые первичные свойства индивида как организма, реализующие потенциальные возможности воздействия психоактивных средств на патогенетические звенья болезненных состояний.

Компенсаторная терапия включает различные биологические и социотерапевтические воздействия, способствующие не ликвидации причины заболевания (этиологическая терапия) или непосредственному «исправлению» тех или иных его патогенетических механизмов (патогенетическая терапия), а стимуляции компенсаторных процессов, благодаря чему ослабляются и нивелируются многие болезненные проявления. Компенсаторное влияние при психических заболеваниях оказывают многие лекарственные средства и терапевтические методы — сердечно-сосудистые, дегидратационные, снотворные средства, актопротекторы, другие психотропные препараты с неспецифическим стимулирующим или седативным эффектом, рациональная и другие методики психотерапии, социальная реабилитация.

Выбор терапевтических средств для каждого из трех направлений лечебных мероприятий — этиологического, патогенетического и компенсаторного — опирается на необходимость разработки индивидуальной схемы лечения каждого отдельного больного.

К числу методов и средств, используемых в психиатрической практике, относятся терапия психофармакологическими (психотропными) средствами (нейролептиками, транквилизаторами,

антидепрессантами, психостимуляторами, ноотропами и некоторыми другими), занимающая ведущее место в лечении основных психических заболеваний, психотерапия, разгрузочно-диетическая терапия, рефлексотерапия и др. Наряду с этим для лечения как психосоматических расстройств, так и основных психических заболеваний широко используется весь арсенал медикаментозных средств, физиотерапии, курортного лечения и др. Особое место в психиатрической практике принадлежит системе реабилитации больных и инвалидов.

Каждый из указанных методов и средств имеет свои показания и противопоказания к назначению. Они основываются, как на эмпирическом опыте клинической психиатрии, так и на научно обоснованных доказательствах влияния на механизмы, определяющие патологическое состояние.

Различные методы и средства создают широкие возможности обоснованной разработки индивидуального терапевтического плана. При этом следует учитывать динамику заболевания в целом и ведущего психопатологического симптомокомплекса: соматическое состояние; эффективность предшествовавшей терапии; побочные явления и осложнения, наблюдавшиеся ранее; сопутствующие заболевания и т.д.

Нет и не может существовать шаблонного средства для лечения больного тем или иным психическим заболеванием, как нет и единой методики его терапии.

Это объясняет необходимость дифференцированного назначения лечебных препаратов и проведения соответствующих мероприятий с обязательным учетом динамики клинических проявлений заболевания в условиях адекватного использования средств и методов этиологической, патогенетической и компенсаторной терапии. При этом общим и обязательным является привлечение (во всяком случае не подавление) возможностей так называемого саногенеза, естественных биологических и психологических механизмов преодоления болезненных проявлений, действующих при всех без исключения заболеваниях. Принцип индивидуально дифференцированной терапии больных в известной мере находится в противоречии с распространенными в некоторых странах и частично внедряемыми в последнее время в России «терапевтическими стандартами».

Стандартный набор симптомов влечет за собой стандартный набор средств и методов терапии. Такой упрощенный подход порождает «фельдшеризм», лишает врача не только обоснованной творческой инициативы, но и ответственности за проводимые лечебные мероприятия. Эта ответственность «перекладывается» на страховые компании и органы здравоохранения, утвердившие стандарты лечения. Наверное, можно согласиться, что в ряде областей медицины «стандарты» необходимы, особенно для использования недостаточно квалифицированными специалистами, которым трудно «увидеть» и «обосновать» индивидуальное, наиболее рациональное терапевтическое решение. Однако в пограничной психиатрии, как свидетельствует лечебная практика, всегда необходимо обоснование и проведение индивидуального для каждого больного терапевтического плана. Он может включать отдельные «стандартные приемы» (регламентированный уровень доз препаратов, общепринятые, апробированные методы психотерапии и т.д.), но всегда оставаться адаптированным к каждому конкретному пациенту.

Чрезвычайно важным при лечении больных с пограничными состояниями является создание и постоянное соблюдение на всех этапах терапии необходимой психотерапевтической обстановки и социальной поддержки больного. По образному выражению одного из психиатров, как хирургу невозможно оперировать без стерильного материала, так и психиатру невозможно лечить психически больных в неблагоустроенной лечебнице. Продолжая эту мысль, следует подчеркнуть, что если хирург, произведя операцию, не будет бороться с инфекцией, попавшей в рану, он никогда не добьется успеха. Точно так же и психиатр не вылечит больного, находящегося в «септической» психотравмирующей, а не в лечебной среде. Какое бы средство ни назначалось больному, какой бы метод терапии ни применялся, для того чтобы они могли наиболее эффективно действовать, необходимо в высшей степени доброжелательное «психотерапевтическое» отношение к больному.

В.В. Абабковым (1998) предложена схема системы взаимоотношений в психотерапевтическом процессе (схема 6), которая может быть распространена не только на анализ действия специальных методов психотерапии, но и на все терапевтические воздействия, используемые при пограничных состояниях.

Психотерапия
Терапевтический контакт
Психотерапевтическая техника
Связи терапевт — пациент
Терапевтическое воздействие
Результат психотерапии

Пациент	*Психотерапевт*
Характер патологии	Профессиональные качества
Личностные черты	Личностные черты
Профессиональные качества	
Культурный уровень	

Общество
Макросоциальные факторы, связанные с лечебно-профилактическими учреждениями, уровнем культуры, социальным уровнем
Микросоциальные факторы, связанные с окружением пациента (родители, дети, друзья и т.п.)

Схема 6. Система взаимоотношений в психотерапевтическом процессе.

С учетом приведенных подходов связаны соответствующие требования к организации ухода, а при необходимости и надзора за больными в условиях психиатрической больницы и в различных подразделениях амбулаторно-поликлинической службы, осуществляющих психиатрическую, психотерапевтическую и психокоррекционную работу.

Рассматривая принципиальные вопросы терапии больных с пограничными психическими расстройствами, следует иметь в виду, что **болезнь в известной мере всегда «борьба» действия факторов, обусловливающих ее возникновение, и организма человека, стремящегося к сохранению своей не только органной, но и функциональной структуры**. Исходя из этого положения, планируя активное терапевтическое вмешательство не только при соматогенно обусловленных, но и при психогенных заболеваниях, нельзя пренебрегать возможностью саногенеза и психогенеза с использованием собственных внутренних терапевтических возможностей, имеющихся у каждого человека. В первую очередь это относится к начальным и структурно не оформившимся проявлениям невротических (неврозоподобных) расстройств. В этом отношении очень современна идея Гиппократа о том, что природа «никем не наученная делает то, что нужно». Иначе говоря, заболевший человек и его организм активно борются до определенного предела с вредностями, вызывающими те или иные пограничные психические расстройства. В этих случаях задача лечения состоит в создании благоприятных условий для этой борьбы. **С учетом сказанного требуется определенная осторожность в приписывании абсолютного и исключительного значения тому или иному терапевтическому средству, назначаемому больному с пограничными психическими расстройствами.** В связи с этим как нельзя более современно звучат слова М.И. Аствацатурова, произнесенные им на первом Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров: «Правильный путь к изучению неврозов есть признание сложности их патогенеза. Напротив, слабая сторона учения о неврозах состоит в приписывании исключительного значения одной категории факторов. Результатом этого является та фантастическая односторонность в терапии, при которой одна школа считает единственным способом борьбы с неврозами душ Шарко, другая — дарсонвализацию, третья — гипноз, четвертая — обнаружение эдипова комплекса, пятая — препараты желез внутренней секреции и т.д.». /58- С.36/

Если заменить в приведенной цитате название некоторых терапевтических средств современными лекарственными препаратами или лечебными методами (психофармакологические средства, рефлексотерапия, различные психотерапевтические и физиотерапевтические методы), то в лечебной практике сегодняшнего дня легко обнаружить все еще сохраняющуюся односторонность терапевтических подходов не только при неврозах, но и при других пограничных формах психических расстройств. Эта односторонность нередко вытекает из нежелания многих врачей видеть сложность патогенеза любого пограничного состояния и абсолютизирования значения обнаруживаемых психогенных, соматогенных или каких-либо других факторов.

В терапевтической практике современной психиатрии достаточно часто возникают пока еще трудно разрешимые вопросы индивидуальной чувствительности к лекарственным средствам.

Почему тот или иной препарат оказывает терапевтическое действие у одного больного и является неактивным при аналогичных расстройствах у другого, какие механизмы предопределяют терапевтическую резистентность — ответы на эти вопросы требуют глубоких исследований патогенеза психических заболеваний, а также фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств (рис. 14).



Рис. 14. Подходы к изучению индивидуальной чувствительности к действию терапевтических средств.

Можно выделить следующие основные группы факторов, влияющих на индивидуальную эффективность терапии при психических заболеваниях: 1) особенности психопатологии и течения психического заболевания (клинико-психопатологические, этиологические, патогенетические); 2) конституционально-личностная типология больного; 3) физиологические особенности организма и функционального состояния; 4) фармакокинетические факторы (абсорбция, распределение лекарственного препарата в организме, его связывание с белковыми фракциями биологических жидкостей, биотрансформация, выделение); 5) фармакодинамические факторы, в том числе основные механизмы действия лекарственного средства (влияние на рецепторы, медиаторы, взаимодействие с другими лекарствами, последействие) и особенности психотропного терапевтического эффекта.

Столь большой круг значимых для наступления терапевтического эффекта факторов позволяет считать, что **индивидуальная чувствительность к различным средствам и методам лечения психических заболеваний — многоуровневое и многозвеньевое понятие**. Наиболее общими, «сквозными» терапевтическими индикаторами являются характер и уровень выраженности психопатологических проявлений и общесоматических симптомов.

Широкий круг причин, определяющих возникновение и течение психических заболеваний и индивидуальную чувствительность к действию лечебных факторов, объясняет эффективность комбинированного лечения лекарственными препаратами и различными терапевтическими средствами. С этим можно связать то, что в современной психиатрической практике обычно назначают два или несколько психофармакологических препаратов и других лечебных средств. По данным специальных исследований, в стационарах ФРГ для лечения большинства больных применяют сочетания двух, трех, четырех и более психофармакологических препаратов. В США и в ряде европейских стран все шире используют комбинации психотропных средств, включающие различные транквилизаторы, антидепрессанты и нейролептики. При этом их назначают одновременно с другими непсихотропными средствами, психотерапией, физическими методами лечения и т.д.

Небезынтересно представить результаты специально предпринятого исследования, ставившего своей задачей выявление наиболее часто применяемых в клинической практике эмпирически подобранных комбинаций психотропных средств, назначаемых больным с пограничными формами нервно-психических расстройств. Были подвергнуты анализу данные о лекарственной терапии в одной из московских психиатрических больниц, являющейся специализированной базой Федерального центра пограничной психиатрии. Оказалось, что из 2993 больных с диагнозами: реактивный психоз, невроз, психопатия (состояние декомпенсации), поступивших в больницу в течение 2 лет, 2620 человек (87,8 %) получали комбинированную терапию. При этом наиболее часто (1418 человек, или 54,1 %) назначалась комбинация

транквилизатора и антидепрессанта. Комбинация транквилизатора и нейролептика назначалась 826 больным (31,1 %), транквилизатора и психостимулятора — 114 больным (13,5 %).

При изучении комбинаций психотропных препаратов, назначаемых в амбулаторных условиях, были подвергнуты анализу данные о терапии больных с теми же диагнозами, что и в стационаре, обратившихся в один из психоневрологических диспансеров Москвы. Оказалось, что более чем в 80 % больным также назначалось комбинированное лечение.

Из приведенных данных следует, что при лечении пограничных расстройств как в амбулаторных, так и в стационарных условиях комбинированная терапия используется примерно в 3—4 раза чаще, чем отдельные препараты. Не будет преувеличением считать, что в настоящее время в лечебной практике преобладает политерапия (полифармакотерапия), а не монотерапия одним лечебным средством или методом.

Как известно, фармакологический эффект различных медикаментозных средств, в том числе и психотропных препаратов, может существенно изменяться при совместном применении двух или более лекарственных средств (схема 7). К сожалению, как показывает опыт, это далеко не всегда учитывается врачами-психиатрами в их практической деятельности, а также многими исследователями в области клинической психофармакологии. Даже при комбинации двух препаратов (парная смесь) складывающиеся между ними функциональные отношения оказываются многоплановыми. Однако конечный результат совместного действия двух веществ в принципе проявляется в форме синергизма, антагонизма или отсутствия взаимного влияния по разным видам фармакологического действия и общей терапевтической эффективности. Между психотропными и другими препаратами всегда имеются какие-либо взаимовлияющие воздействия синергического или антагонистического характера.



Схема 7. Взаимоотношение психотропных препаратов.

Знакомство с клинической и фармакологической литературой не позволяет обнаружить достаточных научных обоснований для составления комбинаций и использования в них отдельных доз препаратов. Как правило, основанием для назначения комбинированной терапии является оценка индивидуальной динамики психических расстройств сложного психопатологического синдрома. При этом зачастую имеются противоречивые данные об эффективности комбинированной терапии, отражающие клиническую реальность и трудно объяснимые с точки зрения фармакодинамических исследований и экспериментальных данных, полученных у животных.

В клинической фармакологии принято различать два не исключающих друг друга типа механизмов взаимодействия лекарств — фармакокинетический и фармакодинамический. Первый тип приводит к изменению абсорбции, распределения, связывания с белком, транспортировки к месту действия, биотрансформации и экскреции. Благодаря фармакокинетике входящие в комплекс препараты взаимно изменяют активность и метаболизм каждого из них. Фармакодинамическое взаимодействие основывается на их влиянии на медиаторные системы, результатом чего объясняется антагонистический или синергический эффект двух препаратов в отношении определенного фармакологического действия.

Без знания фармакокинетики и фармакодинамики комбинаций препаратов трудно ожидать научного обоснования их наиболее рационального лечебного назначения. Конечным результатом фармакокинетических и фармакодинамических взаимодействий разных препаратов является специфический терапевтический эффект, видоизменяющий болезненное состояние. Если касаться психических заболеваний, то этот эффект, как уже отмечалось, носит патогенетический характер.

При этом действие комплекса двух или нескольких психотропных препаратов в принципе может адресоваться к разным звеньям сложных функционально-органических нарушений при психозах и не только усиливать или ослаблять действие друг друга, но и проявлять более широкий конечный спектр клинико-фармакологически выявляемой психотропной активности.

Пути реализации плацебо-эффекта при фармакотерапии:

— Индивидуальное формирование психологической установки на улучшение состояния от приема препарата

— Совместный «направленный анализ» врача и больного фармакотерапевтического воздействия

— Создание терапевтической среды и коллективного положительного результата лечения

— «Поддерживающее» закрепление достигнутого результата терапии

Особое место в планировании и реализации лечебных мероприятий занимает взаимодействие биологических (в первую очередь психотропных) средств и психотерапии. Если рациональная психотерапия, так же как и организация психотерапевтического режима в условиях психиатрического стационара или поликлиники (диспансера), необходимы для всех больных психическими заболеваниями, получающих биологическую терапию, то использование специальных методов психотерапии в этих случаях требует особого анализа. При этом, так же как и при комбинации разных медикаментозных средств, должны учитываться возможные варианты взаимодействия лекарственных препаратов и методов психотерапии. Гипнотическое (снотворное) действие нейролептических препаратов или транквилизаторов может способствовать повышению непосредственной «чувствительности» психотерапевтическому воздействию, в частности к внушению, вследствие углубления гипнотического сна. Напротив, назначение психостимуляторов будет препятствовать достижению глубоких стадий гипноза. Использование специальных методов психотерапии у больных с выраженным психомоторным возбуждением или заторможенностью не только, как правило, неэффективно, но порой просто «технически» неосуществимо. Быстрое купирование «остроты» состояния с помощью психотропных средств «освобождает путь» для восприятия больным психотерапии и позволяет в полной мере использовать все возможности лечебного комплекса. При выборе средств и методов биологической терапии и психотерапии требуется индивидуальный анализ их возможного влияния друг на друга. В этих случаях решающее значение, как правило, принадлежит пониманию того, что, действуя через разные пути (психотерапия — непосредственно через систему социально-психологических связей больного, а психофармакотерапия (биологическая терапия) — путем нормализации патологической активности центральной нервной системы), все возможные лечебные вмешательства реализуют свой конечный эффект на уровне единой и неделимой функционально-динамической базы, определяющей возможности коррекции патологических нарушений и психической дезадаптации (схемы 8, 9).

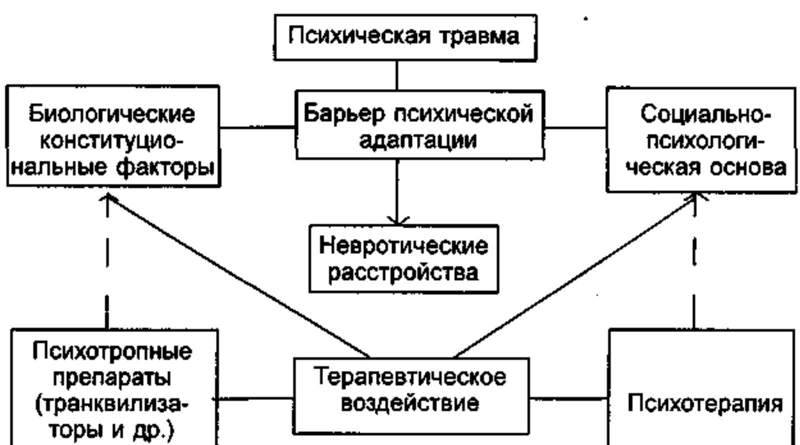


Схема 8. Влияние психофармакотерапии и психотерапии на основные группы факторов, определяющих возникновение и особенности течения пограничных психических расстройств.

Социальные воздействия
Устранение причин психогенных расстройств
Нормализация психической деятельности

Биологическая терапия
Нормализация функциональной активности адаптивных систем
Купирование и «смягчение» симптоматики

Психотерапия
Суггестивная
Нормализация функциональной активности адаптивных систем
Купирование и «смягчение» симптоматики
Личностно-ориентированная
Осознание пациентом психосоциальных механизмов болезни
Реконструкция нарушенных отношений личности

Схема 9. Соотношение биологических, психологических и социальных воздействий при невротических расстройствах.

Психотерапия.[49]

Основные направления современной психотерапии и тенденции ее развития.[50]

Тематическая характеристика	Направление		
	динамическое	бихевиоральное	экзистенциально-гуманистическое (эмпирическое)
Основная проблема	Сексуальное подавление	Тревога	Психическое отчуждение
Концепция патологии	Конфликты в сфере инстинктов: ранние либидинозные влечения и желания вне сознания, т.е. бессознательные	Приобретенные стереотипы поведения: чрезмерно или недостаточно развитые формы поведения, подкрепляемые окружением	Экзистенциальное отчаяние: утрата человеком возможностей, расщепление «Я», рассогласование между мыслями, чувствами и поведением
Концепция	Разрешение	Устранение	Актуализация

[49] Написано Б.Д. Карвасарским.

[50] В настоящее время трудно говорить о психотерапии как о единой научно обоснованной системе лечебного воздействия. Она отличается эклектизмом в использовании различных подходов, терапевтических приемов и техник с ориентировкой на эффективность терапевтических результатов. В рамках этой тенденции все отчетливее формируется понятие «психотерапевтической культуры» как системы многомерных представлений, направленных на естественные процессы самокомпенсации больного и привлечения резервных возможностей организма. Для реализации этого клинически подготовленный специалист-психотерапевт создает необходимые условия. Современные направления психотерапии предоставляют широкий спектр возможностей для гибкого и разнопланового взаимодействия врача и пациента в решении лечебно-коррекционных задач. Такие относительно «новые» психотерапевтические методы, как психосинтез, холотропная терапия, нейролингвистическое программирование, кататимно-имажинативная психотерапия, гештальт-терапия, трансактивный анализ, при их известной разноплановости объединены идеей целостности психобиологической сущности человека, когда локальные психотерапевтические цели (такие как «адаптация», «личностный рост», «самоактуализация» и др.) интегрируются в понятие более высокого качества жизни, включающее в себя и лечебную эффективность. Следует отметить, что современная психотерапия придает особое значение и терапевтический смысл измененным состояниям сознания, особым, непатологическим формам психосоматического функционирования со сдвигом форм категоризации субъекта с вербально-логических к наглядно-чувственным. При этом меняется эмоциональная окраска отражаемого в сознании опыта и происходит изменение процессов самосознания (*Ю.А.*).

здоровья	конфликтов: победа «эго», над «ид», т.е. возрастание силы «эго»	симптомов: отсутствие специфического симптома и/или снижение тревоги	потенциала: рост «Я», аутентичности и спонтанности
Временной подход и «фокус»	Исторический: объективное прошлое	Неисторический: объективное настоящее	Отсутствие историзма: феноменологический момент
Тип лечения	Долговременное и интенсивное	Кратковременное и неинтенсивное	Кратковременное и интенсивное
Задача психотерапевта	Понять бессознательное психическое содержание и его историческое, скрытое значение	Программировать, подкреплять, подавлять или формировать специфические бихевиоральные реакции на продуцирующие тревогу стимулы	Взаимодействовать в атмосфере взаимного принятия, способствующей самовыражению (от соматического до духовного)
Основные средства, техники	Интерпретация: свободная ассоциация, анализ переноса, сопротивление, обмолвки и мечты	Кондиционирование (обусловливание): систематическая десенсибилизация, позитивные и негативные подкрепления, моделирование	Энкаунтер: равное участие в диалоге, эксперименты или игры, драматизация или разыгрывание чувств
Лечебная модель	Медицинская: врач — пациент или родитель — ребенок (авторитарная), т.е. терапевтический союз	Образовательная: преподаватель — ученик или родитель — ребенок (авторитарная), т.е. учебный союз	Экзистенциальная: диада двух равных людей или двух взрослых (эгалитарная), т.е. человеческий союз
Природа излечения	Трансферентная (переносная) и первостепенная для лечения: нереальные взаимоотношения	Реальная, но второстепенная для лечения: взаимоотношения отсутствуют	Реальная и первостепенная для лечения: реальные взаимоотношения
Роль и позиция психотерапевта	Интерпретирующий-обдумывающий: непрямой, бесстрастный или фрустрирующий	Формирующий-советующий: прямой разрешающий проблемы или практический	Взаимодействующий-принимающий: взаимно-разрешающий или удовлетворяющий

Последние десятилетия характеризуются все большей интеграцией психотерапии в различные области медицины и созданием широкой инфраструктуры психотерапевтической помощи населению. Хотя психотерапия используется при самых различных заболеваниях в качестве метода лечения, а также для решения психогигиенических и психопрофилактических задач, наибольшее значение она приобретает при пограничных нервно-психических расстройствах, в происхождении которых психогенному фактору принадлежит важнейшая роль. В этой группе заболеваний психотерапия может выступать в виде единственного лечебного метода или включается в систему комплексного лечения. Ценность психотерапевтических методов при пограничных нервно-психических расстройствах возрастает также ввиду интердисциплинарного характера современной психотерапии, развивающейся на пересечении ряда областей знания: медицины, психологии, социологии, педагогики и др. Эта интердисциплинарность особенно ярко проявляется в последнее время в связи со все большим распространением методов групповой психотерапии.

С развитием психотерапии, появлением только за последние десятилетия нескольких десятков новых психотерапевтических методов (технических подходов и приемов) возрастает потребность в их систематизации.

Каждый из них представляет собой способ лечебного воздействия на психику человека и через нее — на весь организм, что не противоречит определению психотерапии как лечебного

воздействия на личность и через личность — на организм больного (Мясищев В.Н., 1979). Естественно поэтому ожидать, что при отсутствии единой, общепризнанной теории личности, единого понимания закономерностей ее функционирования, нарушений и восстановления этого функционирования в современной медицине могут существовать различные концепции психотерапии.

Наибольшее развитие получили три психотерапевтических направления, представленные в своих основных характеристиках (Karasu Т.В., 1977). В рамках каждого из психотерапевтических направлений возникают новые методы, техники, приемы психотерапии, названия которых нередко призваны отразить собственную уникальность каждого из них, маскировать производный их характер по отношению к основным направлениям психотерапии и уже существующим в них методам (табл. 16). Это во многом объясняется тем, замечает Z. Skoda (1979), что мечтой каждого честолюбивого психотерапевта является создание своего, необычного приема, внесение своего оригинального вклада в историю психотерапии. В условиях «деполитизации» психотерапии в нашей медицине и признания несомненной теоретической и практической значимости указанных направлений в становлении ее как науки следовало бы все-таки подчеркнуть, что в известной степени эти направления характеризуются тенденцией биологизации социального и психологического и психологизации социального.

Таблица 16. Основные характеристики трех направлений психотерапии (Karasu Т.В., 1977)

Тематическая характеристика	Направление		
	динамическое	бихевиоральное	экзистенциально-гуманистическое (эмпирическое)
Основная проблема	Сексуальное подавление	Тревога	Психическое отчуждение
Концепция патологии	Конфликты в сфере инстинктов: ранние либидинозные влечения и желания вне сознания, т.е. бессознательные	Приобретенные стереотипы поведения: чрезмерно или недостаточно развитые формы поведения, подкрепляемые окружением	Экзистенциальное отчаяние: утрата человеком возможностей, расщепление «Я», рассогласование между мыслями, чувствами и поведением
Концепция здоровья	Разрешение конфликтов: победа «эго», над «ид», т.е. возрастание силы «эго»	Устранение симптомов: отсутствие специфического симптома и/или снижение тревоги	Актуализация потенциала: рост «Я», аутентичности и спонтанности
Временной подход и «фокус»	Исторический: объективное прошлое	Неисторический: объективное настоящее	Отсутствие историзма: феноменологический момент
Тип лечения	Долговременное и интенсивное	Кратковременное и неинтенсивное	Кратковременное и интенсивное
Задача психотерапевта	Понять бессознательное психическое содержание и его историческое, скрытое значение	Программировать, подкреплять, подавлять или формировать специфические бихевиоральные реакции на продуцирующие тревогу стимулы	Взаимодействовать в атмосфере взаимного принятия, способствующей самовыражению (от соматического до духовного)

Основные средства, техники	Интерпретация: свободная ассоциация, анализ переноса, сопротивление, обмолвки и мечты	Кондиционирование (обусловливание): систематическая десенсибилизация, позитивные и негативные подкрепления, моделирование	Энкаунтер: равное участие в диалоге, эксперименты или игры, драматизация или разыгрывание чувств
Лечебная модель	Медицинская: врач — пациент или родитель — ребенок (авторитарная), т.е. терапевтический союз	Образовательная: преподаватель — ученик или родитель — ребенок (авторитарная), т.е. учебный союз	Экзистенциальная: диада двух равных людей или двух взрослых (эгалитарная), т.е. человеческий союз
Природа излечения	Трансферентная (переносная) и первостепенная для лечения: нереальные взаимоотношения	Реальная, но второстепенная для лечения: взаимоотношения отсутствуют	Реальная и первостепенная для лечения: реальные взаимоотношения
Роль и позиция психотерапевта	Интерпретирующий-обдумывающий: непрямой, бесстрастный или фрустрирующий	Формирующий-советующий: прямой разрешающий проблемы или практический	Взаимодействующий-принимающий: взаимно-разрешающий или удовлетворяющий

В нашей стране последний период определяется существенным развитием теоретических, методических и организационных основ психотерапии. В теоретическом плане он характеризуется дальнейшей разработкой на основе патогенетической концепции (Мясищев В.Н., 1960) личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии (Карвасарский Б.Д., 1998), тенденцией к созданию трансмодельных, интегративных систем психотерапии, включающих оправдавшие себя на практике приемы динамической, поведенческой, гуманистической и когнитивной психотерапии.

Личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия при пограничных психических расстройствах используется в двух вариантах: в форме индивидуальной и групповой психотерапии (Карвасарский Б.Д., Исурина Г.Л., Ташлыков В.А., 1998).

Задачи индивидуальной личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии по сути дела отражают поэтапный характер психотерапевтического процесса: от изучения личности пациента (и пациентом, т.е. от самопознания) через осознание к изменению — коррекции нарушенных отношений больного и обусловленных ими неадекватных эмоциональных и поведенческих стереотипов. При этом в конечных задачах психотерапии фиксируются три плоскости изменений: когнитивная, эмоциональная и поведенческая, сам же процесс связан скорее с когнитивным планом. Это, по-видимому, обусловлено тем, что изначально задачи личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии формулировались, исходя из специфических особенностей индивидуальной психотерапии. Индивидуальная психотерапия строится на диадном общении, инструментом воздействия здесь выступает лишь психотерапевт, что ограничивает диапазон реального эмоционального взаимодействия и вариантов поведения как в количественном плане, так и в качественном (отношения врача и пациента, по меньшей мере на протяжении длительного периода, не являются отношениями равных людей, иными словами, контур взаимодействия врач — больной является скорее «вертикальным»).

В групповой психотерапии, при которой инструментом воздействия выступает психотерапевтическая группа, существует ситуация реального эмоционального взаимодействия, реального поведения, в которую систематически включаются пациенты с широким диапазоном различных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих реакций, находящихся при этом в относительно равной позиции по отношению друг к другу («горизонтальный» контур взаимодействия). Эти особенности, вероятно, все же уменьшают (но вовсе не исключают) возможности непосредственной коррекции эмоциональной и поведенческой сфер в достаточно широком объеме в процессе индивидуальной психотерапии, перенося центр тяжести на сферу интеллектуального осознания. Следует подчеркнуть, что речь идет не об исключении указанных сфер из психотерапевтического процесса, а об опосредованном характере этой работы. Непосредственное обращение к эмоциональным и поведенческим стереотипам, «сиюминутным»

реакциям ограничивается в данном случае взаимоотношениями врач — больной (хотя тщательная работа с этой проблематикой может также иметь решающее значение для эффективности психотерапии).

Исходя из специфики индивидуальной психотерапии, можно более конкретно определить ее задачи в каждой из указанных сфер.

1. Сфера интеллектуального осознания (когнитивный аспект). В отличие от групповой психотерапии, в которой ведущей ориентацией является интеракционная, индивидуальная психотерапия в значительно большей степени ориентирована биографически, из чего вытекает и другое различие в материале осознания: групповая психотерапия относительно в большей степени ориентирована на интерперсональное осознание (во всяком случае исходит из него), а индивидуальная — на историческое. Именно поэтому в центре внимания индивидуальной психотерапии оказывается биографический материал.

На основании анализа своей биографии пациент может осознать: 1) каким образом он ведет себя с окружающими в течение длительного времени (в данном случае осознанию могут подлежать отрицательные способы интерперсонального поведения, т.е. те, которые вызывали у пациента негативные переживания); 2) мотивы своего поведения, особенности своих отношений, установок, эмоциональных и поведенческих реакций; 3) неконструктивный характер ряда своих эмоциональных и поведенческих стереотипов, отношений и установок; 4) связь между различными психогенными факторами и возникновением, развитием и сохранением расстройств; 5) меру участия в возникновении, развитии и сохранении конфликтных и психотравмирующих ситуаций; 6) более глубокие причины собственных переживаний, способов поведения и эмоционального реагирования, начиная с детства, а также условия формирования собственной системы отношений.

2. Эмоциональная сфера. Индивидуальная психотерапия имеет дело не столько с «живыми» эмоциями (кроме отношений врач — больной), сколько с их «отражением», поэтому задачи в эмоциональной сфере в определенной мере также связаны с осознанием: 1) пациент может получить эмоциональную поддержку от психотерапевта, способствующую ослаблению защитных механизмов; 2) он может научиться понимать и вербализовать свои чувства; 3) может приобрести искренность в отношении чувств к самому себе; 4) может раскрыть свои проблемы с соответствующими им переживаниями (часто скрытыми от самого себя); 5) произвести эмоциональную коррекцию своих отношений, модифицировать способ переживаний, эмоционального реагирования, восприятия отношений с окружающими.

3. Поведенческая сфера. Пациент может корригировать неадекватные реакции и формы поведения на основании достижений в познавательной сфере.

Следует подчеркнуть, что отсутствие непосредственной представленности широкого диапазона эмоциональных и поведенческих реакций в процессе индивидуальной психотерапии, бОльшая фиксация на процессах «там и тогда», чем «здесь и теперь», требуют от психотерапевта особого внимания к непосредственным эмоциональным и поведенческим реакциям, которые проявляются в диадном взаимодействии врач — больной.

При рассмотрении механизмов лечебного действия психотерапии (как индивидуальной, так и групповой) различные авторы выделяют самые разнообразные факторы, которые тем не менее располагаются в трех основных плоскостях: эмоциональное переживание, самопонимание (самопознание) и регуляция поведения. Чаще всего в качестве ведущего механизма лечебного действия психотерапии называют конфронтацию, лежащую в когнитивной плоскости и понимаемую как «столкновение» пациента с его собственными проблемами, конфликтами, отношениями, установками, характерными эмоциональными и поведенческими стереотипами. Наряду с конфронтацией существенным фактором лечебного действия является эмоциональная поддержка (принадлежащая плоскости эмоционального переживания), означающая для пациента принятие его психотерапевтом (или группой), признание его человеческой ценности, уникальности его внутреннего мира, готовности понять его, исходя из его собственных отношений, установок и ценностей. Третья плоскость — поведенческая — также имеет важное терапевтическое значение, однако работа в этой области в рамках различных психотерапевтических методов может осуществляться как прямо, так и косвенно (непосредственно и опосредованно). Указанные три группы механизмов лечебного действия являются общими и для индивидуальной, и для групповой психотерапии, однако степень их сознательного и целенаправленного использования психотерапевтом в своей работе определяется не только теоретической ориентацией психотерапевта и его личными предпочтениями, но и специфическими особенностями рассматриваемых форм психотерапии.

Групповая личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия. Решение задач этого вида психотерапии в ходе группового процесса достигается путем направленного воздействия на основные компоненты отношений личности: познавательный, эмоциональный и поведенческий. Задачи для конкретного пациента в каждой из этих сфер могут быть описаны следующим образом.

1. Познавательная сфера (интеллектуальное осознание). Психотерапевтический процесс в группе должен способствовать тому, чтобы пациент понял и осознал: 1) какие ситуации в группе вызывают у него напряжение, тревогу, провоцируют усиление симптоматики; 2) как он выглядит со стороны, как воспринимают его окружающие; 3) как оценивают окружающие те или иные его особенности, как реагируют на его поведение, какие последствия его поведение имеет; 4) существующее рассогласование между тем, как он сам себя воспринимает, и тем, как воспринимают его другие; 5) характерные защитные механизмы; 6) собственные мотивы, потребности, стремления, установки, отношения, особенности поведения и эмоционального реагирования, а также степень их адекватности и реалистичности; 7) внутренние психологические конфликты; 8) связь между различными психогенными факторами и возникновением, развитием и сохранением расстройств; 9) свою роль в возникновении, развитии и сохранении конфликтных и психотравмирующих ситуаций, а также каким путем можно было бы избежать их повторения; 10) более глубокие причины своих переживаний, а также особенностей формирования системы отношений.

Практически во всех психотерапевтических системах большое значение придается процессу осознания. Рассматривая задачи личностно-ориентированной (реконструктивной) групповой психотерапии в познавательной сфере, представляется более точным говорить не столько об осознании, сколько о формировании более адекватного самосознания и расширении его сферы.

2. Эмоциональная сфера. Групповая психотерапия должна помочь пациенту: 1) почувствовать эмоциональную поддержку со стороны группы; 2) почувствовать собственную ценность; 3) приобрести искренность в отношении чувств к самому себе и другим членам группы; 4) стать более свободным в выражении собственных позитивных и негативных эмоций; 5) научиться более точно вербализовать свои эмоциональные состояния; 6) раскрыть свои проблемы и соответствующие им чувства; 7) почувствовать неадекватность некоторых своих эмоциональных реакций; 8) произвести эмоциональную коррекцию своих отношений; 9) модифицировать способ переживаний, эмоционального реагирования, восприятия своих отношений с окружающими.

3. Поведенческая сфера. Психотерапевтическая группа должна помочь пациенту: 1) приобрести навыки более искреннего, глубокого и свободного общения с окружающими; 2) преодолеть неадекватные формы поведения, проявляющиеся в группе, в частности, связанные с избеганием субъективно сложных ситуаций; 3) развить формы поведения, связанные с поддержкой, взаимопомощью, взаимопониманием, сотрудничеством, ответственностью и самостоятельностью; 4) закрепить новые формы поведения, в частности те, которые будут способствовать адекватной адаптации и функционированию вне группы; 5) выработать и закрепить адекватные формы поведения и реагирования на основании достижений в познавательной и эмоциональной сферах.

Необходимо подчеркнуть, что психотерапевтический процесс в группе, несмотря на доминирующую интеракционную ориентацию, не ограничивается только актуальной ситуацией «здесь и теперь». Адекватная коррекция нарушенных отношений личности может быть осуществлена пациентом лишь в том случае, если весь комплекс психологических особенностей, проявляющихся в процессе группового взаимодействия, соотносится с его реальной ситуацией вне группы, позволяет реконструировать особенности взаимодействия в ситуациях «там и тогда». Именно закономерная повторяемость, стереотипность конфликтных ситуаций, особенностей поведения и эмоционального реагирования в группе и вне ее, в реальной жизни делает для пациента более наглядным и убедительным содержание обратной связи, способствует созданию устойчивой мотивации к коррекции собственных отношений. Важное значение для формирования такой мотивации и собственно процесса коррекции отношений имеет не только «изучение» самого себя, но и «изучение» других, осознание неслучайного характера поведенческих и эмоциональных реакций других членов группы. Пациент учится лучше понимать других людей, особенности и мотивы их поведения, зачастую присущую человеческому поведению противоречивость и за счет этого понимания и переживания корригирует свои способы эмоционального реагирования в отношении окружающих. Это является чрезвычайно важным моментом для больных неврозами, так как под влиянием более адекватного и реалистичного понимания других начинает разрушаться их эгоцентризм, своего рода максимализм в отношениях с окружающими, межличностное общение становится более эмпатическим, гибким, адекватным и эффективным.

Чрезвычайно важным является вопрос, какие феномены, возникающие в группе, способствуют решению психотерапевтических задач и могут рассматриваться как факторы и механизмы лечебного действия. В качестве основного механизма лечебного действия групповой психотерапии рассматривается обратная связь или конфронтация участников группы со своими проблемами и своим поведением. Изучение представлений пациентов о факторах, влияющих на успешность лечения, свидетельствует, что чаще всего ими отмечается следующее: познание самого себя и принятие нового «Я»; информация о себе в восприятии других; познание других людей, ощущение близости с ними, понимание и принятие других; возможность говорить о себе, открыто выражать свои чувства и научиться их понимать; взросление, рост чувства ответственности; осознание потребности в контактах, повышение уверенности в общении и степени удовлетворенности им. Очевидно, что в отчетах пациентов речь идет о становлении более адекватного самопонимания, повышении ценности собственного «Я» и влиянии этого процесса на взаимоотношения с окружающими.

Сопоставление представлений психотерапевтов и пациентов о факторах и механизмах лечебного действия свидетельствует, что первые указывают на собственно групповые феномены, вторые — на внутриличностную динамику, имеющую важное значение для редукции психопатологических расстройств. По-видимому, механизмы групповой психотерапии могут рассматриваться на двух уровнях, в двух плоскостях. Первый уровень отражает межличностные механизмы, те специфические особенности, которые создает группа для реализации психотерапевтических задач; второй уровень связан с внутриличностной динамикой, с процессом личностной перестройки в ходе групповой психотерапии. Безусловно, этот индивидуально-психологический, внутриличностныи механизм существует и в групповой, и в индивидуальной психотерапии, однако наличие межличностных механизмов интенсифицирует внутриличностную динамику главным образом за счет более полного и разнопланового содержания обратной связи, что определяет своеобразие этой динамики в процессе групповой психотерапии.

В качестве основных межличностных механизмов психологической коррекции в процессе групповой психотерапии могут рассматриваться две категории, в которые целесообразно объединить все формы межличностных взаимодействий и взаимоотношений в группе, обладающих наиболее выраженным психотерапевтическим потенциалом: 1) предоставление эмоциональной поддержки; 2) собственно направленное психологическое воздействие, или конфронтация, осуществляемая посредством обратной связи.

Эмоциональная поддержка означает для пациента принятие его группой, признание его ценности и значимости. Конструктивная переработка содержания обратной связи, становление адекватного самопонимания предполагают прежде всего принятие пациентом новой информации о себе, которая часто не соответствует собственным представлениям. Низкая самооценка, эмоционально неблагополучное отношение к себе препятствуют восприятию пациентом новой информации, обостряя действие защитных механизмов; более позитивная самооценка, напротив, снижает уровень психологической угрозы, уменьшает сопротивление, делает пациента более открытым новой информации и новому опыту.

Это означает, что самооценка и отношение к себе играют чрезвычайно важную роль в становлении адекватного самопонимания и могут как способствовать, так и препятствовать этому процессу. Эмоциональная поддержка оказывает положительное воздействие на самооценку, повышает степень самоуважения и, таким образом, оказывает корригирующее эмоциональное воздействие на такой важнейший элемент системы отношений, каким является отношение к себе, практически всегда неадекватное в структуре личности с пограничными психическими расстройствами. Изменение отношения к себе происходит, с одной стороны, под влиянием нового знания о себе, а с другой — в связи с изменением эмоционального компонента этого отношения, которое и обеспечивается в основном за счет эмоциональной поддержки.

Другим межличностным механизмом психологической коррекции является направленное психотерапевтическое воздействие, конфронтация участников группы с собственными отношениями, проблемами, эмоциями и поведением, которая осуществляется посредством обратной связи между каждым из членов группы и группой как целым. Благодаря ее наличию каждый из участников группы получает информацию о том, какие эмоциональные реакции у окружающих вызывает его поведение, как он воспринимается другими, в каких случаях его интерпретация эмоционального содержания межличностной ситуации оказывается неадекватной и влечет за собой столь же неадекватную реакцию, каковы цели и мотивы его поведения, насколько его актуальное поведение способствует достижению этих целей, какие эмоциональные и поведенческие стереотипы характерны для него. Обратная связь дает возможность участнику группы понять и оценить значение собственной роли в типичных для него межличностных

конфликтах и через это глубже осознать собственные проблемы и особенности своих отношений с окружающими.

Особенность обратной связи в процессе групповой психотерапии состоит в том, что она осуществляется в ситуации реального межличностного эмоционального взаимодействия, что в значительной степени облегчает отказ от неадекватных эмоционально-поведенческих стереотипов и выработку навыков полноценного общения. Эти изменения подкрепляются в группе, пациент начинает ощущать свою способность самостоятельно справляться с трудными ситуациями, производить изменения, которые приносят удовлетворение самому и позитивно воспринимаются окружающими.

Исходя из основных положений личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии, важнейшей ее задачей является перестройка в позитивном направлении отношения к себе и самооценки, которая выступает в качестве ведущего внутриличностного механизма психологической коррекции в процессе групповой психотерапии.

Методика проведения индивидуальной и групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии подробно представлена в соответствующих методических рекомендациях. /59/

Личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия показана больным с различными пограничными психическими расстройствами, хотя, разумеется, эффективность ее в каждом случае будет определяться клинико-патогенетическим своеобразием болезни.

Помимо указанных выше динамической, гуманистической, поведенческой психотерапии и генетически связанных с ними концепций, при пограничных психических расстройствах используют также методы когнитивной и традиционно суггестивной психотерапии.

Среди других методов следует указать терапию творческим самовыражением, разработанную М.Е. Бурно (1999), и семейную психотерапию, представленную, в частности, в первой отечественной монографии по данной проблеме Э.Г. Эйдемиллера и В.В. Юстицкого (1999).

Общим принципом построения психотерапии при пограничных психических расстройствах, обеспечивающих наибольшую ее эффективность, является сочетание методов преимущественно симптомо-, личностно- и социоцентрированной направленности.

Изложению особенностей применения психотерапии при разных формах пограничной психической патологии целесообразно хотя бы кратко предпослать современные взгляды на условия, критерии и методы определения эффективности психотерапии, без чего в настоящее время едва ли возможно квалифицированное рассмотрение данных вопросов.

Критерии и методы оценки эффективности психотерапии.

В последнее десятилетие в связи с повышением «магического» настроя населения, что обычно связывается с углублением кризисных явлений в различных сферах общества, значительное развитие получила так называемая альтернативная психотерапия.

Альтернативные целители (медицинских и немедицинских специальностей), опирающиеся на представления об экстрасенсорных явлениях, биоэнергетике и др., предлагают многообразные формы воздействия на человека, по сути являющиеся различными видами суггестии, усиленной верой в эффективность метода. Не склонные подвергать свои приемы исследованиям в «академической», «традиционной» медицине, альтернативные целители в оценке эффективности психотерапевтических воздействий обычно опираются на показания (письма, заявления) самих пациентов, что хорошо иллюстрируется, к примеру, так называемой телевизионной психотерапией. При этом мы получаем представление не столько об эффективности самого метода, сколько о тех пациентах, которые пользуются услугами альтернативной психотерапии. И поскольку само обращение к целителю часто интерпретируется окружающими как «девиантное поведение», это приводит к преувеличенной верности пациента системе подобного лечения, формированию защитного, часто агрессивного поведения, преувеличению результатов терапии. Пациенты альтернативных целителей чаще всего — лица с пограничной психической патологией.

Значение, которое придается в научной психотерапии разработке условий, критериев и методов оценки эффективности психотерапии, особенно возрастает в силу сказанного выше при пограничных психических расстройствах.

Существует множество условий (или предпосылок), которые необходимо учитывать при оценке эффективности психотерапии. Не останавливаясь на всех этих условиях, укажем лишь на те из них, которые особенно значимы при объективной оценке методов как традиционной, так и особенно альтернативной психотерапии.

1. Изучение эффективности следует проводить на гомогенном материале. Обычно же имеются в виду группы больных с различными заболеваниями, в частности пограничными психическими расстройствами, первичные пациенты и те, кому до этого времени не помогали никакие другие методы лечения, больные амбулаторные и госпитализированные, с острым и затяжным течением болезни.

2. Группа пациентов, создаваемая для оценки эффективности психотерапии, должна формироваться методом случайной выборки.

3. Оценка эффективности психотерапии не должна проводиться тем лицом, которое осуществляет психотерапию. Это требование оценки результатов психотерапии независимым наблюдателем очень важно, так как при этом элиминируется влияние на оценку отношения пациента к лечению и лицу, его проводящему, отчего оценка больного будет более искренней.

4. Независимый наблюдатель (и это весьма целесообразно) не должен знать о применявшемся психотерапевтическом методе для исключения возможного влияния на его оценку собственного отношения к этому методу.

5. Имеет значение также установка больного на тот или иной вид психотерапии, сформировавшаяся у него предшествующими встречами с психотерапевтами и знакомством с теми или иными методами психотерапии.

Существуют и другие значимые условия (предпосылки), учет которых необходим (хотя и затруднителен) в психотерапевтической практике, однако психотерапевт должен помнить о значении их при решении задач, связанных с объективной оценкой эффективности того или иного метода.

Еще большие трудности при оценке эффективности психотерапии возникают в тех случаях, когда речь идет не о диаде психотерапевт — больной, а о групповой психотерапии. Включение в этот процесс группы как социально-психологической целостности влечет за собой необходимость учета ряда качественно иных переменных, имманентных группе как таковой и отсутствующих в диадном контакте (взаимодействие и взаимовлияние больных друг на друга, взаимная индукция и многие другие).

Переходя к вопросу о критериях оценки эффективности психотерапии, следует подчеркнуть, что их выбор, обычно, во многом определяется теоретической концепцией психотерапии, в рамках которой эта оценка осуществляется. По убеждению подавляющего большинства специалистов, один лишь критерий симптоматического улучшения не является надежным при определении непосредственной эффективности и устойчивости психотерапии, хотя субъективно переживаемое больным и по мере возможности объективно регистрируемое клиническое симптоматическое улучшение является, несомненно, важнейшим критерием оценки эффективности психотерапии. Клинический опыт, а также специально проведенные нами совместные исследования с польскими и немецкими психотерапевтами, в том числе с широкими катамнестическими исследованиями, убедительно свидетельствуют о необходимости привлечения для оценки эффективности психотерапии и других критериев, соответствующих биопсихосоциальной природе пограничных психических расстройств.

В качестве таких критериев были избраны: 1) степень симптоматического улучшения; 2) степень осознания пациентом психологических механизмов болезни; 3) степень восстановления нарушенных отношений личности; 4) степень улучшения социального функционирования больного.

Методы исследования эффективности психотерапии должны давать возможность получения численных показателей рассматриваемых критериев, регистрации изменений, происходящих в процессе лечения по каждому из них, статистического анализа полученных с их помощью результатов. Для оценки эффективности психотерапии при неврозах и других пограничных состояниях нами была разработана клиническая шкала (Карвасарский Б.Д. и др., 1984). Помимо этой шкалы, в соответствии с каждым критерием могут использоваться адекватные для них методы. Так, для учета степени симптоматического улучшения могут применяться различные клинические шкалы. Для определения степени осознания пациентом психологических механизмов болезни может использоваться разработанный польскими авторами и адаптированный опросник (Карвасарский Б.Д., Ледер С., 1990); с этой же целью могут применяться различные проективные методы (ТАТ, незаконченные предложения, тест цветовых отношений и др.). Для установления степени реконструкции нарушенных личностных отношений больного дополнительно к клинической шкале могут использоваться методики для определения отношения к болезни и лечению, семантический дифференциал, методика Q-сортировки, методика Лири и др. О степени восстановления полноценности социального функционирования личности больного можно судить

по изменению его поведения в процессе лечения, в стационаре — по выполнению им обязанностей по самообслуживанию, участию в трудовой терапии, а также, что более показательно, в катамнезе, оценивая динамику его производственных показателей, социальных связей и других жизненных характеристик. Дополнительную информацию может предоставить специальная анкета, отражающая степень удовлетворенности пациента своим функционированием в различных сферах жизни (семья, работа, общество).

При всей указанной выше сложности объективной оценки эффективности психотерапии при пограничных психических расстройствах основным является учет своеобразия болезни, соотношения психогенного и физиогенного в клинических проявлениях и механизмах развития болезни, используемых методов психотерапии и тех целей, которые стремятся реализовать с их помощью.

Определение показаний и особенности психотерапии при основных формах пограничных психических расстройств.

Психотерапия при неврозах. Наиболее распространенное представление о неврозах как о психогенных заболеваниях, в механизмах развития, компенсации и декомпенсации которых определяющая роль принадлежит психическому фактору, объясняет адекватность и широкое распространение различных форм психотерапии прежде всего при этой группе заболеваний.

Исследования последних лет отражают смещение акцента с индивидуальной психотерапии невротических расстройств к разработке системы групповой психотерапии, которая позволила бы более эффективно восстанавливать нарушенные отношения личности, играющие роль в патогенезе неврозов, и перестраивать их путем воздействия на все основные компоненты отношения — познавательный, эмоциональный и поведенческий.

Вопрос о соотношении индивидуальной и групповой психотерапии при неврозах может решаться в соответствии с представлениями о первичных и вторичных механизмах невротической симптоматики. Поскольку первичные механизмы в большей степени связаны с внутриличностным конфликтом и историей жизни больного, а вторичные — с трудностями его межличностных отношений и актуальной жизненной ситуации, то закономерным является сосредоточение внимания в индивидуальной психотерапии на проблематике первого и в групповой психотерапии — второго рода. Такое условное разграничение терапевтической проблематики возможно лишь в том случае, если индивидуальная и групповая психотерапия проводится различными психотерапевтами, например, в специализированном отделении неврозов, при постоянном и тесном контакте между ними, обеспечивающем обмен информацией с целью оптимальной организации всего комплекса психотерапевтических воздействий. В этот комплекс при наличии показаний могут включаться и другие методы психотерапии.

При неврозах применяются различные формы групповой психотерапии: групповая дискуссия, пантомима, психогимнастика, проективный рисунок, музыкотерапия, двигательная терапия и др.

Психотерапия проводится как в открытых, так и в закрытых группах, чаще в составе 8—12 человек (малые группы). Обычно организуются группы, гомогенные в этиопатогенетическом отношении (определяющая роль психогенного фактора в развитии заболевания) и гетерогенные в прочих (форма невроза, пол, возраст, синдром). Реже используются гомогенные по симптому группы больных неврозами (чаще с фобиями), в которых тренирующие, применяемые в реальных проблемных ситуациях терапевтические методы центрированы на симптом.

Практически вряд ли можно говорить о противопоказаниях к групповой психотерапии больных неврозами, хотя и существуют определенные требования к подбору и комплектованию группы (например, не рекомендуется включение в одну группу более 2—6 больных с истерической или ананкастической акцентуацией характера, тяжелой обсессивной симптоматикой и т. д.; из больных моложе 18 и старше 50 лет более целесообразно создавать гомогенные по возрасту группы).

Частота групповых занятий может быть различной — от одного раза в неделю до ежедневных — и определяется возможностями и направленностью учреждения; оптимальная длительность занятия 1—1,5 ч.

В то время как личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия (среди множества других психотерапевтических методов) в наиболее полном виде реализует этиопатогенетический подход к пониманию и устранению причин и механизмов развития неврозов, другие методы, используемые при неврозах, основаны на психотерапевтических воздействиях, относимых к симптоматическим, т. е. направленным в большей мере на смягчение или ликвидацию невротической симптоматики (гипноз, аутогенная тренировка, поведенческие методы и др.).

С помощью гипносуггестии можно воздействовать практически на все симптомы при неврозах, касающиеся как основных психопатологических их проявлений (страх, тревога, астения, депрессия), так и других невротических синдромов (нейровегетативные и нейросоматические, двигательные и чувствительные расстройства и т.д.).

При неврозах могут быть использованы различные методы гипносуггестивной терапии с помощью как классического, так и эриксоновского гипноза.

Различные аспекты амбулаторной и стационарной эмоционально-стрессовой психотерапии представлены в работах В.Е. Рожнова (1982) и его сотрудников — М.Е. Бурно (1982), А.С. Слуцкого (1982) и др.

Можно согласиться с А.М. Свядощем (1982) в том, что внушение в бодрствующем состоянии показано при всех формах неврозов и не имеет противопоказаний. Реализуется оно преимущественно у людей с хорошей внушаемостью и, конечно, в значительной мере зависит от степени авторитетности врача.

Метод аутогенной тренировки наиболее показан при неврастении (общеневротическая симптоматика; нейровегетативные и нейросоматические синдромы — при более высокой эффективности в случае преобладания симпатического тонуса; нарушения сна, особенно засыпания; состояния тревоги и страха, нерезко выраженные фобии, в особенности при сочетаниях аутогенной тренировки с условнорефлекторными методами; сексуальные нарушения и т.д.). В меньшей степени применение этого метода показано у больных с выраженными астеническими, ипохондрическими расстройствами и истерическим неврозом. Отмечены хорошие терапевтические результаты применения аутогенной тренировки в амбулаторной практике для стабилизации ремиссий и предупреждения неврозов.

В последние годы при лечении больных неврозами получает распространение методика биологической обратной связи. Применение установки биологической обратной связи для достижения глубокой телесной и психической релаксации позволяет сократить время овладения упражнениями аутогенной тренировки и существенно повысить ее эффективность. Вместе с тем результаты лечения этим методом больных неврозами достаточно противоречивы. Указывается на необходимость учета при использовании методики биообратной связи таких психологических факторов, как повышение самооценки пациента, самовнушение, плацебо-эффект и др.

При неврозах метод наркопсихотерапии, разработанный М.Э. Телешевской, используется с целью снятия истерических зафиксированных моносимптомов, для осуществления суггестивных воздействий при фобических расстройствах с последующими функциональными тренировками (ходьба, поездки и т.д.), а также при других невротических нарушениях. Курс лечения может достигать 10—20 процедур, проводимых ежедневно или через день. Из близких к наркопсихотерапевтическим методам при неврозах может использоваться метод газовой смеси кислород — закись азота. Методика эффективна при неврозах с фобической, ипохондрической и депрессивной симптоматикой. При фобиях на фоне действия и последействия закиси азота проводят функциональные тренировки, осуществление которых облегчается в этих условиях и особенно результативно в связи с эйфоризирующим и седативным эффектом газовой смеси.

Поведенческие методы, включенные в систему личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии, оказываются весьма эффективными при лечении прежде всего обсессивно-фобических расстройств, в особенности изолированных невротических монофобий. Методы устранения страха в патогенной ситуации с помощью специально разработанной системы функциональных тренировок оказываются эффективными в комплексе лечебно-восстановительных воздействий у больных неврозом навязчивых состояний даже при затяжном неблагоприятном его течении.

Рациональная психотерапия широко используется при лечении неврозов самостоятельно либо в сочетании с другими методами, а также с целью подготовки, например, к групповой психотерапии. Метод адресуется к логическому мышлению пациента, в качестве лечебных факторов используются авторитет врача, убеждение, переубеждение, разъяснение, одобрение, отвлечение и др. Стремятся изменить неадекватное отношение больного к своему заболеванию, разъяснить ему сущность невроза (Панков Д.В., 1985; Минутко В.Л., 2000, и др.).

С учетом роли семейных конфликтов в этиопатогенезе и течении неврозов в качестве одной из специфических форм психотерапии в их комплексном лечении применяется семейная психотерапия (Эйдемиллер Э.Г., Юстицкий В.В., 1999, и др.). Она представляет собой процесс группового воздействия, направленный на изменение межличностных отношений и имеющий своей целью устранение эмоциональных нарушений в семье или их компенсацию, В процессе

психотерапии каждый конфликт анализируется с учетом истории семьи, ее прошлого опыта, психологических особенностей ее членов и пр.

Выше были указаны основные методы психотерапии, применяемые при неврозах. Разумеется, в лечении этой группы заболеваний в последние десятилетия используются и другие методы психотерапии — динамической, гуманистической, когнитивно-поведенческой направленности (психоаналитическая психотерапия, гештальт-терапия и др.). При психотерапии неврозов (как психогенных заболеваний) наряду с решением общих задач необходимо учитывать своеобразие их клинических проявлений, требующих индивидуализации лечения, предпочтительного использования при различных невротических формах и синдромах тех или иных методов психотерапии.

Психотерапия при акцентуациях характера и психопатиях. Роль психотерапии в этих случаях определяется значением в динамике состояния больного психогенных факторов. Чем больше удельный вес последних в декомпенсации пациента по сравнению с биологической недостаточностью, тем большего успеха можно ожидать от психотерапии (Гурьева В.А., Гиндикин В.Я., 1980; Личко А.Е., 1985).

До последнего времени существует точка зрения об ограниченной эффективности психотерапии при психопатиях. Однако, как отмечает А.Е. Личко (1979), она может быть, несомненно, полезной при психопатиях как сама по себе, так и в качестве метода, подготавливающего почву для педагогических воздействий. Психотерапевтический подход, начиная с установления первых же контактов с пациентом, должен ориентироваться на тип психопатии. Так, при преобладании гипертимных проявлений пациент «идет» на контакт, если чувствует доброжелательное отношение к себе, интерес к своим проблемам; при аффективной неустойчивости эффективнее директивный стиль психотерапии и т.д.

В последнее время при психопатиях все чаще применяется групповая психотерапия. Говоря о задачах групповой психотерапии при психопатиях, многие авторы подчеркивают, что она позволяет пациентам лучше оценить свои реакции на жизненные трудности, выявить индивидуально непереносимые ситуации, способствующие декомпенсации, продемонстрировать реакции группы на их поведение; конфронтация этих больных с лицами, имеющими аналогичные проблемы, позволит сделать первых более восприимчивыми к лечению и добиться большей их социализации, нивелировки характерологических девиаций. Главное, что позволяет добиться групповая психотерапия, — это научить способности предусматривать последствия своего поведения и корректировать его в конкретных условиях.

Рекомендуется проводить лечение пациентов с психопатиями в малых группах (лучше всего включая их в группы больных неврозами и другими пограничными состояниями). Используются дискуссионные формы и иные техники (Orwid M. et al., 1975; Bizon E., 1978, и др.).

Психотерапия в настоящее время используется также в работе с делинквентными подростками. В формировании делинквентного поведения подростков существенное значение имеют психопатии и акцентуации характера (Личко А.Е., 1985). Э.Г. Эйдемиллером и В.В. Юстицким (1982) представлен опыт работы с делинквентными подростками с гипертимными, эпилептоидными, истероидными и неустойчивыми типами акцентуаций характера и психопатий. В качестве основных психотерапевтических принципов авторы отмечают: 1) необходимость реализации и активизации позитивных свойств личности делинквентного подростка и 2) противодействие негативным качествам с переключением активности, привычек, свойств подростка на иные социально приемлемые цели. На основе своего опыта авторы дают рекомендации к использованию различных форм и техник, адекватных для различных акцентуаций («психотерапия увлечениями» — при гипертимном типе отклонения характера, недирективная психотерапия — у эпилептоидных, рациональная психотерапия, библиотерапия, методика разыгрывания ролевых ситуаций — у неустойчивых и т.п.).

Исследования С.А. Кулакова (1997) также посвящены перспективам использования индивидуальной и групповой когнитивно-поведенческой психотерапии у подростков с пограничными психическими расстройствами, прежде всего с ситуационнообусловленными нарушениями поведения на фоне акцентуации характера. На основании собственных исследований и данных зарубежных авторов рассматриваются цели, задачи, показания к психотерапии, подбор пациентов в группы и их типы, групповой процесс и динамика, формы проведения занятий, механизмы лечебного действия психотерапии у данного контингента пациентов. Групповая психотерапия была направлена на повышение самооценки, тренировку механизмов купирования патогенных воздействий, приходящихся на область наименьшего сопротивления каждого типа акцентуации характера, увеличение чувства ответственности за свое

поведение, поиск путей для семейной реадаптации, расширение временной перспективы, разрушение неадекватных механизмов психологической защиты.

Большой интерес представляет опыт использования при психопатиях «клинической психотерапии творчеством» (Бурно М.Е., 1998). Терапия творческим самовыражением, глубоко индивидуализированная, основанная на тонком знании особенностей психопатической личности, ее структуры, клинического состояния, включает в себя создание творческих произведений (занятия живописью, скульптурой, художественной фотографией), общение с природой и др.

М.Е. Бурно указывает на три лечебных фактора при психотерапии указанным методом: 1) возвращение собственной индивидуальности; 2) катарсис; 3) возникновение контактов, общения с другими людьми благодаря предметам своего творчества. Психотерапия осуществляется в индивидуальной, чаще в групповой формах. По данным автора, особенно показана она пациентам с психастенической, истерической и некоторыми другими видами психопатий и акцентуаций характера.

Важное значение при психопатиях приобретает семейная психотерапия (Эйдемиллер Э.Г., Юстицкий В.В., 1999, и др.). Э.Г. Эйдемиллер выделяет две фазы психотерапевтического процесса: регистрирующую (получение сведений о больном и его семье, для чего используются как клинический метод, так и специальные психологические исследования) и реконструктивную. Психотерапевтическая работа осуществляется в форме индивидуальных и групповых занятий. Автором описывается тактика семейной психотерапии при акцентуациях характера, патохарактерологических развитиях и психопатиях.

Как видно из изложенного выше, методы индивидуальной и групповой психотерапии достаточно перспективны при акцентуациях характера и психопатиях. Вопросы их дифференцированного применения в зависимости от характера нарушений, выбор оптимальных сочетаний психотерапевтических приемов и другие вопросы нуждаются в дальнейших исследованиях.

Психотерапия при ситуационных реакциях. Психотерапия получает широкое распространение при работе с лицами, оказавшимися в кризисных ситуациях и с ситуационными реакциями. Целью терапевтической (кризисной) «интервенции» является активное преодоление измененной жизненной ситуации; для проведения терапевтической «интервенции» необходимы немедленная клиническая и психологическая диагностика, освобождение от эмоциональной нагрузки, переработка лишь актуальной проблематики, доверие и понимание пациента. Наряду с краткосрочной интенсивной индивидуальной психотерапией, адекватной задачам, вытекающим из кризисной ситуации, в частности сопровождающейся суицидальной попыткой, описаны различные методы индивидуальной, групповой и семейно-кризисной психотерапии. Кризисная психотерапия в нашей стране представлена в виде кризисной службы, деятельность которой определяется приказом МЗ РФ от 06.05.98 г. № 148 «О специализированной помощи лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением». Этим кризисом, в частности, определяются звенья кризисной службы: отделения «телефон доверия», комнаты социально-психологической помощи, отделения (стационарные) кризисных состояний (Амбрумова А.Г., Полеев А.М., 1988; Креславский Е.С., 1992, и др.).

Показаниями к групповой психотерапии суицидентов служат реально возникшая изоляция или субъективное чувство одиночества, трудности в установлении межличностных контактов или неудовлетворенность ими, трудность аффективного самоконтроля, чувство собственной неполноценности, заниженная или неадекватная самооценка. Указанные проявления сопровождаются несоответствующими, отвергаемыми формами поведения в обществе. Суициденты обычно включаются в состав уже работающей группы больных неврозами, преневротическими состояниями и лиц с трудностями общения, составляя до 30 % от общего числа участников группы (10— 12 человек). Занятия проводятся один раз в неделю, используются вербальные и невербальные методики. Суициденты принимают также участие в работе клуба бывших пациентов.

Описываются различные методы групповой психотерапии, применяемые в работе с суицидентами: drop in Group («забежать в группу»); краткосрочная послекризисная группа (2 занятия в неделю в течение 2 мес); долгосрочная групповая психотерапия. Лишь последняя форма групповой психотерапии имеет своей задачей достижение инсайта и позитивные личностные изменения.

В работе Е.Ю. Собчик (1988) изучались пациентки в возрасте от 40 до 50 лет, пережившие ситуацию распада семьи по инициативе супруга. Все они в момент обращения находились в состоянии дезадаптации, которая по степени выраженности приближалась к уровню психопатических реакций. При психологическом исследовании установлены заострение тех или иных черт характера и избирательная уязвимость в отношении патогенных воздействий,

следствием чего становилось формирование однотипных поведенческих реакций. Описаны особенности групповой психотерапии применительно к пациенткам двух групп: с преобладанием стенических и гипостенических черт. Повторное исследование показало позитивные сдвиги по методикам «жизненный путь», «интерперсональная диагностика» и др.

Исходя из приведенных данных об основных направлениях действия разных методов психотерапии, можно считать, что в схематическом плане значимость и соотношение биологических, психологических и социальных воздействий при пограничных психических расстройствах (в свою очередь определяемых соотношением биологических, психологических и социальных звеньев их патогенеза) могут быть представлены следующим образом: от устранения или смягчения их клинических проявлений на начальном этапе лечения с помощью оптимального сочетания биологических и психосоциальных воздействий, через осознание пациентом психосоциальных механизмов болезни и реконструкцию нарушенных отношений личности в процессе индивидуальной и особенно групповой психотерапии к восстановлению полноценности социального функционирования на заключительном этапе лечения при доминирующей роли собственно социально-педагогических воздействий.

Основные методы психотерапии.

Основные методы психотерапии, применяемые для лечения больных с пограничными психическими расстройствами, представлены в табл. 17. Их использование всякий раз требует творческой работы врача-психотерапевта, учитывающего как свои собственные возможности, так и особенности больного и обстановки, в которой проводится психотерапия.

Таблица 17. Основные методы психотерапии, применяемые для лечения больных с пограничными психическими расстройствами[51]

Название методики	Краткое описание	Показание к применению
I. Методы личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии		
Индивидуальная психотерапия	Основа психотерапевтического процесса — взаимодействие врача и больного. Основные задачи: 1) глубокое изучение личности больного; 2) выявление и изучение этиопатогенетических механизмов, способствующих возникновению и сохранению болезненного состояния; 3) достижение осознания больным причинно-следственной связи между особенностями его системы отношений и заболеванием; 4) помощь в разумном разрешении психотравмирующей ситуации; 5) изменение отношений больного, коррекция неадекватных реакций и форм поведения, что ведет к улучшению субъективного самочувствия социального функционирования	Все виды невротических расстройств

[51] Таблица составлена совместно с Т.В. Серебряковой.

Групповая психотерапия	Основное средство взаимодействия — интеракции между участниками группы (включая психотерапевта). Общий принцип — сознательное и целенаправленное использование всей совокупности взаимоотношений и взаимодействий, возникающих внутри группы между ее участниками, т.е. групповой динамики, в лечебных целях. Групповая динамика: 1) цели, задачи и нормы группы, их формирование, их влияние на членов группы; 2) структура лидерства в группе; 3) соотношение так называемых групповых ролей; 4) сплоченность группы — привлекательность группы для ее членов; 5) групповое напряжение, проявление враждебности и антипатии; 6) актуализация прежнего эмоционального опыта и прошлых стереотипов межличностных отношений во взаимодействии с отдельными членами группы; 7) формирование подгрупп — их отношение к группе и влияние на ее функционирование. Данные факторы являются осью групповой психотерапии	Все виды невротических расстройств
Семейная психотерапия	Система методов направленного изменения совокупных и взаимосвязанных отношений, складывающихся в семье и обнаруживающих значимую связь с болезнью, лечением и социальным восстановлением больного. Формы и техника проведения: наблюдения одним или двумя психотерапевтами одной семьи (супругов, родителей, детей), работа с группой из нескольких семейных пар и др. Может проводиться амбулаторно и стационарно	Все формы неврозов, соматогенные неврозоподобные состояния
Рациональная психотерапия	Основа методики — логическое переубеждение больного, обучение его правильному мышлению, исходя из того, что психогения является следствием ошибочных суждений, заблуждений больного, обычно связанных с недостатком правильной информации. Техника проведения характеризуется относительно директивным подходом с привлечением авторитета, престижа и знаний врача, а также методик убеждения, переубеждения, разъяснения, ободрения, отвлечения. Возможны групповые и индивидуальные психотерапевтические занятия	Невротические реакции, все виды невротических и неврозоподобных состояний
II. Методы суггестивной психотерапии		
Внушение в состоянии бодрствования	Является необходимой частью любого общения пациента с врачом. Также выделяется в качестве самостоятельного психотерапевтического метода. Этапы проведения: 1) разъяснительная беседа о сущности лечебного внушения и убеждения больного в его эффективности; 2) собственно внушение — формулы внушения	Истерический невроз, неврастения, фобические расстройства

	произносятся повелительным тоном с учетом состояния больного и характера клинических проявлений	
Внушение в состоянии гипнотического сна	Этапы гипносуггестивной терапии: 1) выяснение отношения больного к данному методу лечения; 2) оценка гипнабельности больного; 3) погружение в состояние гипнотического сна с использованием воздействия на зрительный, слуховой или кожный анализатор; 4) собственно внушение в состоянии гипнотического сна; 5) выведение из состояния гипнотического сна. Стадии гипноза: I — сонливость, II — гипотаксия, III — сомнамбулизм. Варианты гипносуггестивной терапии: 1) фракционный гипноз; 2) методика ступенчатого активного гипноза Кречмера; 3) методика длительного гипноза — отдыха Платонова; 4) методика удлиненной гипнотерапии Рожнова; 5) методика эмоционально-стрессовой гипнотерапии Рожнова и др. Гипносуггестивная психотерапия может проводиться в форме индивидуального или коллективного гипноза	Все виды неврозов, ряд соматических заболеваний (бронхиальная астма, сахарный диабет), энурез, логоневроз, табакокурение
Внушение в состоянии наркотического сна	Реализация лечебного действия внушения в условиях искусственно вызванного наркотического сна. Наркотический сон вызывается внутривенным медленным введением барбамила (амитал-натрия), гексенала, пентотала, гексобарбитала. Лечебное внушение проводят в первых 4 стадиях наркоза (понижение общей активности и инициативы, эмоциональные сдвиги, измененное сознание, поверхностный сон), после чего больной обычно засыпает. Курс лечения 10 — 20 процедур. Возможно использование газовой смеси кислорода и закиси азота (от 15 до 75 %) при длительности вдыхания 10 — 15 мин, число сеансов 4 — 10	Пограничные расстройства с фобической, ипохондрической, депрессивной симптоматикой

Косвенное внушение	Является основой разработки опосредующей и потенцирующей косвенной психотерапии. Основные принципы: 1) учет оценочных суждений больного о лечении, которое врач намерен назначить; 2) формирование эмоционально положительного отношения больного к назначаемому лечению; 3) формирование реакции ожидания лечебного эффекта; 4) потенцирование лечебного эффекта как врачом, так и остальным медицинским персоналом; 5) дезактуализация возможных побочных эффектов терапии; 6) аксиологическая переориентация значимости для больного побочных эффектов; 7) коррекция эгротогении; 8) формирование лечебной перспективы в связи с проводимой терапией	Все виды неврозов, неврозоподобные соматогенные нарушения
Самовнушение по Куэ	Методика основана на активном внушении. Самовнушение проводится перед засыпанием или при пробуждении (т.е. при наличии переходных состояний) путем многократного (до 30 раз) автоматического повторения одной и той же формулы, отражающей содержание болезненных переживаний	Все виды невротических и неврозоподобных нарушений, соматических заболеваний (гипертоническая болезнь и др.)
Аутогенная тренировка	Лечебный эффект основан на действии релаксации и целенаправленных самовнушений. До начала занятия телу придается удобное положение, исключающее мышечное напряжение (положение сидя, полусидя, лежа). Первая ступень аутогенной тренировки: 1) упражнение, направленное на вызывание ощущения тяжести; 2) упражнение, направленное на вызывание ощущения тепла; 3) упражнение, направленное на овладение ритмом сердечной деятельности; 4) упражнение, направленное на овладение регуляцией режима дыхания; 5) упражнение, направленное на вызывание тепла в эпигастральной области; 6) упражнение, направленное на вызывание прохлады в области лба.Вторая ступень упражнения позволяет научиться вызывать яркую визуализацию представлений и погружать себя в сомнамбулическое состояние. Наиболее широкое терапевтическое применение имеют упражнения первой ступени. Проводятся индивидуальные и коллективные занятия; продолжительность занятия от 20 мин до 1,5 ч (в зависимости от методики)	Все виды невротических и неврозоподобных нарушений, явления вегетативного дисбаланса, ряд соматических заболеваний (гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др.). С осторожностью следует применять у больных с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями
III. Другие методы психотерапии		

Поведенческая (бихевиоральная) психотерапия	В основу положен принцип реципрокного торможения. Методика лечения включает два элемента: формирование новой реакции, не имеющей ничего общего со страхом, и единовременно-условное торможение страха. Практический прием заключается в постепенном демонстрировании больному, находящемуся в состоянии релаксации, иерархии обстоятельств, вызывающих страх (систематическая десенсибилизация)	Обсессивно-фобические расстройства, изолированные монофобии
Когнитивная психотерапия	Представители этого направления полагают, что нереалистические, ошибочные представления о жизненных реалиях являются причиной развития аффективных расстройств. Методики лечения включают в себя обучение больного более оптимистическому восприятию себя и окружающего, изменение негативного аффекта на позитивный. Практически это реализуется в расширении активности пациентов, постановке реалистических задач с терапией «малыми успехами», мыслительной переоценке ложных умозаключений, обучении приемам противостояния аффективным нарушениям	Депрессии средней и легкой степени тяжести, реакции утраты, тревожно-депрессивные расстройства, различные виды страхов, панические атаки
Психосинтез	Система психологического тренинга, направленная на внутреннюю проработку ущемленных аффективных комплексов и устранение невротической личностной расщепленности. В рамках психодинамической концепции последовательно отрабатываются упражнения на сосредоточение, расслабление, идентификацию субличностей, осознание трансперсонального «Я» и в последующем — своего единства	Коррекция психопатических, невротических и психосоматических нарушений
Холотропная терапия (трансперсональная психотерапия)	Усиленное дыхание, специально подобранная музыка и работа с телом по снятию мышечных блоков используются для индуцирования глубоких форм измененного состояния сознания (ИСС). Уровни ИСС включают биографический (катартический), перинатальный (регрессивно-возрастной) и трансперсональный (с необычными переживаниями, в пределах обычной системы пространства-времени и за ее пределами). Глубинная личностная проработка психических и физических травм, их переживание и интеграция с символическим замещением в спонтанной визуализации несут мощный лечебный потенциал	Все виды неврозов и неврозоподобных состояний, аффективные расстройства, широкий круг психосоматических заболеваний и др.
Нейролингвистическое программирование (НЛП)	Используя основные каналы коммуникаций (зрительный, слуховой, кинестетический) и выявляя их приоритетность у больного, психотерапевт предлагает специфический информационный	Лечение страхов, острых реактивных состояний, личностных аномалий, алкоголизма и др.

	набор лечебного характера «ключей», «якоря». Техники НЛП корректируют переживания в направлении изменения значения их содержания. Обычно техники НЛП применяются в рамках психологической модели краткосрочной терапии	
Гештальт-терапия	Недирективный метод психотерапии, позволяющий рассмотреть и реконструировать свою жизненную ситуацию, пережить и интегрировать проблемы в завершенном гештальте. Последовательная система упражнений и группового взаимодействия включает в себя «чувствование актуального», базовое переживание ощущения «здесь и теперь», техники «внимания и сосредоточения» и др. Метод является типичным выражением психологической (неклинической) модели психотерапии	Используется для решения проблемных ситуаций, купирования острых переживаний, поведенческих аномалий и др.
Музыкотерапия	Вид эстетотерапии, основанный на использовании музыки в лечебных целях: 1) методы, направленные на отреагирование, а также эмоционально активирующие; 2) тренинговые методы; 3) релаксирующие методы; 4) коммуникативные методы; 5) творческие методы; 6) психоделические, экстатические, эстетизирующие, созерцательные; 7) музыкальный тренинг чувствительности для выработки способности видеть проявления и отзвуки жизни в музыке. Методика применяется в индивидуальной и групповой форме. Может сочетаться с другими психотерапевтическими методиками	Все виды невротических и неврозоподобных расстройств, ряд соматических заболеваний (гипертоническая, язвенная болезни и др.)
Библиотерапия	Вид эстетотерапии, лечебное воздействие которого осуществляется при помощи чтения книг. Принципы подбора книг: 1) книги, адекватные основным группам заболеваний; 2) психотерапевтическое воздействие данного произведения — преимущественно седативное, стимулирующее и т.д.; 3) подбор книг в соответствии с психотравмирующей ситуацией. В ходе библиотерапии больной ведет читательский дневник, анализ которого играет роль объективного критерия оценки его состояния в процессе терапии и при подведении ее итогов. Может применяться в индивидуальной и групповой форме	Невротические реакции, все формы неврозов
Терапия средой (социотерапия, milien therapy)	Система терапевтических мероприятий, направленная на максимальное раскрытие имеющихся у больных адаптивных возможностей с помощью организации позитивного взаимодействия с окружающей средой. Социотерапия включает как демократическую систему взаимодействия персонала и больных с участием последних в терапевтическом процессе, так и организацию приближенных к «обычной»	Все виды психических расстройств

	жизни стилей существования. Сюда входят совместные развлечения, занятость больных по интересам с активной инициативой самих пациентов, комфортные и эстетическипозитивные условия быта. Организационные формы терапии средой представляют гибкую систему «сред», позволяющих с учетом личностного и психопатологического склада больных использовать наиболее адекватные виды терапии на каждом ее этапе. Типы среды индивидуальны и последовательны: уравновешивающая — в остром периоде болезни, воодушевляюще-поддерживающая — в периоде реабилитации, тренинговая — во время интенсивной психотерапии по обучению новым навыкам адаптации, заботящаяся — в лечении хронических больных	

Психофармакотерапия.

Общие подходы к психофармакотерапии.

Компенсация состояний психической дезадаптации при расстройствах невротической структуры может происходить различными путями. Системное представление о механизмах, обеспечивающих функциональную активность барьера психической адаптации, о которых речь шла в первой части руководства, а также характеристики разных групп психотропных препаратов позволяют видеть возможность воздействия на нарушенный адаптационный барьер с помощью активации различных звеньев единой функциональной системы психической адаптации. При этом можно предположить, что компенсация дезадаптированной психической активности достигается разной ценой. В одних случаях возможно «исправление» функциональной деятельности звена (или подсистемы), нарушения в котором привели к дезадаптированному состоянию. В других может быть и усиление (или даже перенапряжение) деятельности других звеньев (подсистем), которые в этом случае благодаря привлечению резервных возможностей компенсируют недостаточную активность нарушенного звена. Наблюдается также сочетание обоих факторов. В любом случае реализация лечебного эффекта определяется перестройкой функциональной активности системы психической адаптации. **Целью терапевтического вмешательства должно быть при этом оптимальное воздействие как на нарушенное звено в той или иной подсистеме** (что соответствует так называемой патогенетической терапии, непосредственно «исправляющей» нарушения, определяющие болезненное состояние), **так и на остальные звенья и подсистемы, с тем чтобы усилить их заместительно-компенсирующую роль в отношении нарушенной активности определенного звена системы**.

Избирательность психофармакологического действия проявляется:

— на нейрохимическом уровне в виде селективного воздействия на изолированный механизм, например, обратного захвата одного из нейромедиаторов — серотонина (ингибиторы обратного захвата серотонина — флувоксамин, флуоксетин, сертралин и др.);

— на нейрохимическом уровне в виде селективного воздействия на определенный изолированный субстрат, например специфическое ингибирование отдельного подтипа фермента МАО (ИМАО типа А — моклобемид);

— на молекулярном уровне в виде локального воздействия на определенный тип бензодиазепиновых рецепторов, например на центральные бензодиазепиновые рецепторы (зопиклон, золпидем);

— на клиническом уровне в виде селективного спектра психотропной активности;

— на генетически-детерминированном фенотипическом уровне в виде селективного воздействия на определенный фенотип эмоционально-стрессовых реакций.

Проведенный анализ экспериментально-фармакологических механизмов действия разных групп психофармакологических средств позволяет достаточно четко ориентироваться в точках их приложения при невротических расстройствах. Однако предвидение точной адресации терапевтического воздействия при невротических расстройствах возможно в лечебной практике далеко не всегда. Дело в том, что невротические нарушения, как уже отмечалось, являются результатом ослабления активности всей системы психической адаптации, а не отдельных ее подсистем. Хотя в каждом невротическом или сходном с ним состоянии имеются ведущие психопатологические расстройства (например, преобладание определенных эмоциональных расстройств или нарушений ночного сна и т. д.), они не являются прямым и непосредственным выражением тех нарушений в деятельности звена или даже подсистемы, которые определяют психическую дезадаптацию.

Категорические суждения об определяющем звене, расстройство активности которого привело к ослаблению всей системы психической адаптации, основанные только на клинической симптоматической оценке, могут легко привести к ошибке. Так, при реактивно обусловленном невротическом состоянии ведущей причиной, вызвавшей ослабление возможностей психической адаптации, являются сложившиеся социально-психологические отношения человека.

Однако нередко первым клиническим проявлением и одним из основных симптомов на протяжении всего невротического состояния выступают расстройства ночного сна. Основываясь на ухудшении засыпания больного неврозом как на ведущем проявлении его болезненного расстройства, логично было бы назначить ему снотворные препараты и причислить их к средствам патогенетической терапии, но наступающее под влиянием снотворных препаратов улучшение ночного сна само по себе не может разрешить сложившиеся напряженные социально-психологические отношения и изменить отношение к ним больного неврозом. Назначение в данном случае снотворных средств способно лишь видоизменить клиническую картину проявления невротического состояния, но не ликвидировать его. Снотворные препараты в связи с этим можно отнести к числу ограниченно действующих компенсирующих средств; их действие реализуется через подсистему, которая обеспечивает состояние бодрствования и сна, оказывая тем самым определенное влияние на состояние общей системы психической адаптации.

Гораздо более широкими возможностями компенсирующего влияния при невротических расстройствах обладают психотропные препараты группы анксиолитиков (транквилизаторов). Это объясняется наличием у них специфического спектра показателей экспериментально-фармакологического действия и клинической активности, а также направленностью терапевтического эффекта на многие болезненные проявления невротического уровня, определяющие характерные психопатологические образования. Обладая достаточно универсальным терапевтическим действием при невротических расстройствах, транквилизаторы соответствующим образом влияют на дисфункции (или на ослабленные возможности активности) различных звеньев во многих подсистемах, формирующих возможности адаптированной психической деятельности. Благодаря этому усиливаются компенсирующие механизмы во многих звеньях различных подсистем системы психической адаптации, что и способствует нормализации активности барьера психической адаптации. Характерно, что в процессе лечения психотропными средствами, как свидетельствуют многочисленные клинические факты, а также данные специально проведенного исследования (Александровский Ю.А., 1973, 1976), в первую очередь уменьшаются эмоциональные компоненты в структуре невротических и неврозоподобных нарушений. Это позволяет предполагать, что подсистемой, «первично» воспринимающей и реализующей терапевтическое воздействие психофармакологических препаратов при невротических расстройствах, является подсистема эмоционального реагирования.

Всесторонняя дифференцированная и динамическая клиническая оценка невротического состояния, учет особенностей личности больного, его темперамента, характера, а также психотравмирующей ситуации, подготовленности человека к ее возможному проявлению и других факторов — все это является основой для выбора наиболее рациональной терапевтической тактики.

Как свидетельствует многолетний опыт, основные условия оптимального применения психофармакологических средств для лечения больных с невротическими расстройствами и всеми пограничными формами психических расстройств могут быть сведены, во-первых, к клинической дифференциации состояния с выделением в тех случаях, когда это возможно, нозологической формы заболевания, ведущего синдрома и этапа его течения; во-вторых, к назначению медикаментозного средства с учетом его общего и элективного действия, обращенного к дифференцированно оцененным особенностям состояния; в-третьих, к взаимосвязи психофармакотерапии с социальной реабилитацией больного, психотерапией, физиотерапией и

лечением основного заболевания при наличии неврозоподобной и психопатоподобной симптоматики.

При невротических реакциях стратегия терапии основывается на возможности редукции у больного при помощи психотропных препаратов эмоциональной напряженности с одновременным проведением психотерапии и посильным устранением психотравмирующей ситуации. Стратегия терапии психопатических состояний при их декомпенсации строится также на снижении эмоциональной насыщенности переживаний с помощью психотропных средств, проведении соответствующей психотерапии и длительном комплексном воздействии на больного, направленном на коррекцию психопатических расстройств и профилактику их декомпенсации. При разработке стратегии лечения при патологическом развитии личности необходимо учитывать возможность их вторичной профилактики и снижения прогредиентности патологического процесса с помощью всего арсенала терапевтических средств. При неврозоподобных и психопатоподобных состояниях стратегический план необходимо строить с учетом основного заболевания и возможности проведения его патогенетической терапии. Психофармакологические средства и психотерапия в комплексе общих терапевтических мероприятий занимают при этом хотя и важное, но лишь подчиненное место.

Основой непосредственной терапевтической тактики при всех формах пограничных состояний являются синдромальная оценка психического статуса больного перед назначением лечения и выделение ведущих симптомов. Необходимо учитывать и этап течения пограничного состояния (острый, подострый и др.). От этого, в частности, во многом зависит продолжительность как купирующей и стационарной, так и амбулаторной терапии психотропными средствами.

Стратегическая, тактическая, нозологическая и синдромальная оценка состояния больного является лишь первым этапом на пути к рациональному выбору лечения. Второй этап связан с сопоставлением выявленных особенностей состояния больного с возможностями различных лечебных средств, что позволяет вести подбор необходимых медикаментозных средств на научной базе, прогнозируя вероятность терапевтического эффекта.

Использование элективных возможностей каждого психотропного препарата создает широкие возможности для выбора индивидуальной терапии. Их дифференцированный выбор определяется синдромотропностью, характерной для каждого препарата, а методика терапии и ее продолжительность — особенностями формы и этапа течения пограничного состояния.

Конечный результат во многом зависит не только от непосредственного действия препарата, но и от закономерностей течения заболевания в условиях активно применяемой терапии. При неврозах и многих неврозоподобных состояниях возможно достаточно быстрое и глубокое лечебное воздействие, способствующее редукции психопатологических расстройств. При расстройствах личности (психопатиях) и психопатоподобных нарушениях с феноменологически сходной симптоматикой терапевтический эффект психотропных средств обычно более симптоматичен. Если конечной целью применения психотропных препаратов при неврозе является купирование (устранение) невротических реакций и полное восстановление адаптационных возможностей больного, то при психопатии терапевтические возможности ограничиваются устранением декомпенсации состояния и его вторичной профилактикой. Для этого, как правило, требуются большие дозы препаратов и более продолжительный курс их приема.

При назначении психотропных препаратов следует учитывать не только их психофармакологическую терапевтическую активность, но и возможность побочного действия (если оценивать действие транквилизаторов, то это — миорелаксация, дневная сонливость, снижение скорости автоматических действий, атаксия и др.), нередко мешающего реабилитационным мероприятиям. В связи с этим на всех этапах применения психотропных препаратов для лечения больных с пограничными состояниями необходимы динамичность, учет всего комплекса терапевтических воздействий и строго индивидуальное в каждом конкретном случае преломление общего терапевтического плана.

Названные положения, использование которых способствует наиболее рациональному выбору терапевтической и реабилитационной тактики (правильная диагностическая оценка болезненного состояния и выбор адекватных терапевтических средств и методики их применения), относятся не только к невротическим расстройствам, но и вообще ко всем заболеваниям. Наряду с этим при невротических расстройствах, в происхождении которых психогенное воздействие занимает несравненно большее место, чем в возникновении всех остальных психических и соматических заболеваний, первостепенное значение имеет проведение психотерапии и использование различных социальных мер воздействия на больного.

На всех этапах лечения больных с невротическими расстройствами необходима взаимосвязь медикаментозной (биологической) терапии и психотерапии. И хотя каждый из этих методов может иметь самостоятельное значение, однако лишь в комплексе они позволяют осуществить наиболее близкое к оптимальному лечебное воздействие. Во время проведения лечебного курса значение психофармакотерапии и психотерапии в общем терапевтическом воздействии изменяется в зависимости от динамики состояния; неизменным остается одно: комплексное и динамичное применение индивидуально подобранных психотропных препаратов и психотерапевтических методов дает более выраженные и стабильные результаты лечения по сравнению с использованием только психофармакотерапии или только психотерапии.

Лекарственные средства, применяемые для лечения больных с пограничными психическими расстройствами.

К числу лекарственных средств, используемых в настоящее время в психиатрической практике, относится большое количество препаратов, объединяемых преимущественным и достаточно специфическим воздействием на психопатологические проявления. Их появление в середине XX в. значительно расширило терапевтическое возможности психиатрической практики, устранило представления о фатальной неизлечимости психических заболеваний, способствовало сближению специализированной психиатрической помощи с общемедицинской практикой. Наряду с этим психотропные препараты явились «естественным терапевтическим инструментом», позволяющим проводить экспериментально-теоретические исследования и анализировать различные корреляционные взаимоотношения фармакокинетических и фармакодинамических показателей, сопоставляя их с психотропным действием у больных. На этой основе в последние десятилетия появились новые подходы к пониманию механизмов психической деятельности и целенаправленного создания новых высокоэффективных психотропных препаратов. Их развитие дало основание для формирования на стыке клинической психиатрии и фармакологии особого раздела знаний — клинической психофармакологии.

У психофармакологических препаратов принято выделять несколько особенностей клинико-фармакологического действия, отличающих их от большого числа средств, обладающих в той или иной мере выраженным седативным, возбуждающим, снотворным действием. К их числу относятся следующие.

Во-первых, наличие так называемого собственного психотропного эффекта, заключающегося в характерном для каждого препарата (группы препаратов) влиянии на аффективное состояние любого человека, в том числе и с различными психическими расстройствами. В первую очередь собственно психотропное действие выражается в затормаживающем (психолептическом) или активирующем (стимулирующем, психоаналептическом) влиянии на психическую активность.

Во-вторых, спектр психотропной активности, являющийся относительно индивидуальным у каждого препарата (у группы препаратов), отражающим «тропизм» его действия к психопатологическим проявлением (синдромам).

В-третьих, избирательная антипсихотическая (антиневротическая) активность, выражающаяся, как в общем (глобальное влияние на разные проявления психоза), так и в избирательном (элективном, «прицельном») воздействии на симптом мишени, главным образом на два основных уровня психопатологических проявлений — психотический и невротический.

Основные клинико-терапевтические характеристики действия психофармакологических препаратов

— Собственно психотропное действие, проявляющееся в характерном для каждого препарата (группы препаратов) влиянии на аффективное состояние любого человека

— Индивидуальный спектр психотропной активности, отражающий «тропизм» действия к психопатологическим проявлениям (синдромам)

— Избирательная антипсихотическая (антиневротическая) активность, выражающаяся как в общем, так и в избирательном (элективном) воздействии терапии на симптомы мишени

— Соматотропное действие

— Нейротропное действие

В соответствии с указанными клинико-фармакологическими особенностями в настоящее время большинство авторов разделяют психотропные препараты на следующие группы:

Психолептики:

— **нейролептики** («антипсихотики»)

-- с мощным антипсихотическим действием;

-- с преимущественно седативным действием;

-- с элементами стимулирующего (активирующего, антиастенического) действия.

— **транквилизаторы** (анксиолитики).

Психоаналептики:

— **тимоаналептики** (антидепрессанты).

— **психостимуляторы** (психоактиваторы) и **актопротекторы**.

— **ноотропы** (церебропротекторы).

Гипнотики (снотворные средства).

Нормотимики (тимоизолептики, стабилизаторы настроения).

Психодизлептики (психотомиметики — препараты, вызывающие психические расстройства). В лечебной практике не применяются.

В основе указанного в определенной мере схематического деления препаратов лежит своеобразие их основного клинического действия. В отдельных случаях у препаратов выявляется «комбинированный», сочетанный спектр психотропной активности. Внутри указанных основных групп психотропных препаратов в зависимости от химической структуры (химической группы) или установленных механизмов действия выделяются отдельные подгруппы, например нейролептики, производные фенотиазина (алифатические, пиперазиновые, пиперидиновые), бутирофенона, тиоксантена, транквилизаторы группы бензодиазепина и др.[52]

Основные направления развития психофармакотерапии:

Теоретические научно-исследовательские вопросы

— связь с общебиологическими исследованиями

— разработка новых методов исследования

— целенаправленное создание новых препаратов

Прикладные вопросы научного обоснования терапии

— дифференцированные показания к терапии

— польза и риск психофармакотерапии, включая вопросы «качества жизни» во время терапии

— индивидуальная чувствительность к действию препарата

Организационные вопросы психофармакотерапии

— связь с другими методами терапии

— снабжение препаратами

— «стандарты» терапии

При лечении больных с различными формами и вариантами пограничных психических расстройств используется широкий арсенал лекарственных препаратов. Их перечень с указанием основных особенностей клинического действия, показаний и противопоказаний к назначению,

[52] Во Франции в конце 40-х годов XX в. был синтезирован ряд эффективных антигистаминных препаратов группы фенотиазина, переданных для изучения в клинику. При этом было обращено внимание на то, что наиболее эффективный из числа изучавшихся препаратов ларгактил (хлорпромазин, аминазин) вызывает эмоциональное успокоение, моторную заторможенность и сонливость. Это позволило целенаправленно изучить действие ларгактила у больных с психическими расстройствами. Примерно в те же годы «успокаивающие» свойства были выявлены у известного в терапевтической практике противогипертонического препарата резерпина, полученного из растения Rauwolfia. Нечто подобное было с введением в лечебную практику транквилизаторов и антидепрессантов. Первый транквилизатор — мепробамат — и группа ныне наиболее распространенных успокаивающих средств, производных бензодиазепина, создавались как средства снижающие мышечный тонус, что очень важно при лечении целого ряда заболеваний. Однако оказалось, что у этих препаратов имеется мощное противотревожное действие, что послужило основанием для их назначения больным с невротическими расстройствами. В разгар изучения производных фенотиазина для синтеза эффективных нейролептических препаратов был создан имипрамин (мелипрамин), снимавший у больных депрессию и послуживший родоначальником новой группы психотропных лекарств-антидепрессантов. Таким образом, психофармакология родилась в значительной мере случайно. Но, вероятно, это была одна из последних случайностей, открывшая новое направление в терапии психозов. Стало возможным и целенаправленное, заранее предусматриваемое вмешательство в болезненное состояние, истинно научный подход к лечению психических заболеваний.

рекомендуемых доз приводится табл. 18. Расположение препаратов в ней не повторяет при этом традиционную группировку в других справочниках, основанную на фармакологических характеристиках лекарственных средств. Отбор препаратов сделан прежде всего на основе особенностей их клинического действия при лечении пограничных состояний.

Первую группу составили транквилизаторы (анксиолитики) как средства наиболее широко применяемые для лечения невротических и соматоформных расстройств, среди них имеются препараты с выраженным анксиолитическим действием и так называемые «дневные» транквилизаторы.

Во вторую группу отнесены антидепрессанты, в том числе препараты, сочетающие антидепрессивные и активирующие свойства, антидепрессанты со стабилизирующим типом действия и с преобладанием седативных эффектов.

В третью группу вошли ноотропные средства, актопротекторы и психостимуляторы.

Четвертую группу составили нейролептики, обладающие выраженным седативным эффектом, купирующие психомоторное возбуждение при реактивных состояниях, так называемые «поведенческие» нейролептики, а также препараты с определенным активирующим компонентом психотропного действия.

Нормотимики включены в пятую группу препаратов.

Наряду с перечисленными группами психофармакологических препаратов в таблице приведены сведения о других лекарственных средствах, в основном растительного происхождения, обладающих седативным или активирующим действием и витаминные комплексы, также используемые для лечения больных с пограничными состояниями.

Для облегчения пользования таблицей препараты внутри групп расположены в алфавитном порядке. При этом, помимо основного генерического их названия, приводятся наиболее распространенные синонимы. Это позволяет более свободно ориентироваться в большом арсенале имеющихся в аптечной сети средств.

Таблица 18. Лекарственные препараты, применяемые для лечения больных с пограничными психическими расстройствами

Название препарата	Особенности психотропного действия	Основные показания к применению	Рекомендуемые суточные дозы и способы применения	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Форма выпуска
Транквилизаторы						
Транквилизаторы с выраженным анксиолитическим действием						
Альпразолам, кассадан, ксанакс и др.	Транквилизирующее действие сочетается с достаточно выраженным снотворным и вегетотропным эффектом	Невротические и неврозоподобные состояния с тревогой страхом, пониженным настроением, нарушениями сна; может применяться при лечении пожилых больных	Начальные суточные дозы 0,5 — 0,75 мг, средние суточные дозы 1 — 2 мг, максимальная суточная доза 3 мг	Сонливость, нарушение координации, тошнота, гипотензия, тахикардия, сухость во рту	Острая легочная недостаточность, тяжелые нарушения функций печени и почек, острая глаукома, беременность, лактация	Таблетки овальной формы, покрытые оболочкой, по 0,00025 и 0,0005 г (0,25 и 0,5 мг)
Бромазепам, лексотан, лексотанил, лексилиум	Обладает анксиолитической, седативной и миорелаксирующей	Тревога, внутреннее напряжение при неврозах, психосоматических	Начальная суточная доза 1 ,5 — 3 мг средняя	Незначительная дневная сонливость, мышечная гипотония	Миастения, беременность	Таблетки по 0,0015, 0,003 и 0,006 г (1,5; 3; 6 мг)

	активностью	расстройствах, неврозоподобных состояниях	суточная доза 4 — 6 мг; максимальная суточная доза 9 мг			
Диазепам, сибазон, седуксен, реланиум, апаурин, валиум, фаустан и др.	Выраженное транквилизирующее действие сочетается со слабым активирующим эффектом; оказывает регулирующее действие на вегетативные дисфункции	Невротические и неврозоподобные состояния, сопровождающиеся тревогой, повышенной раздражительностью, страхом, внутренней напряженностью, бессонницей; реактивные состояния; диэнцефальные расстройства, остаточные явления органического поражения ЦНС различного генеза	Начальная суточная доза 5 — 10 мг, средние суточные дозы 15 — 45 мг, максимальная суточная доза 60 мг. Назначается внутрь, внутримышечно и внутривенно	Мышечная слабость, сонливость, вялость, атаксия. В редких случаях — кожно-аллергические высыпания	Тяжелая форма миастении, острые заболевания печени и почек, беременность и лактация, острая алкогольная и барбитуровая интоксикация; не следует назначать в период работы, требующей быстрой психической и моторной реакции	Таблетки по 0,005 г (5 мг), ампулы по 2 мл 0,5 % раствора (10 мг в ампуле)
Клоназепам, ривотрил, антелепсин	Обладает значительной противотревожной активностью, сочетающейся с седативными и миорелаксирующими эффектами, а также выраженным противосудорожным действием	Тревожные нарушения, протекающие по типу панических атак с чувством страха, напряженности, двигательным беспокойством, вегетативными нарушениями, а также различные формы эпилепсии	Начальные суточные дозы 1 — 2 мл, средние суточные дозы 4 — 6 мг, максимальная суточная доза 6 — 8 мг. Назначается внутрь и внутримышечно	Сонливость днем, слабость, мышечная гипотония, нарушения координации, раздражительность	Миастения, легочно-сердечная недостаточность, тяжелые нарушения функции печени и почек, беременность, гиперчувствительность к препарату	Таблетки по 0,00025, 0,001 и 0,002 г (0,25; 1 и 2 мг), капли (по 1 мг в 10 каплях), ампулы по 2 мл в 1 ампуле

Лоразепам, ативан	Обладает выраженным анксиолитическим действием, гипнотический и миорелаксирующий эффекты выражены слабее по сравнению с другими бензодиазепиновыми производными	Невротические и неврозоподобные состояния с тревогой, обсессивно-фобическими нарушениями; возможно применение при соматических заболеваниях (гипертоническая болезнь, стенокардия, бронхиальная астма и др.)	Начальные суточные дозы 1,5 — 2,5 мг; средние суточные дозы — 6 — 9 мг; максимальная доза 12 мг	Наблюдаются редко, в основном те же, что и при применении диазепама	Те же, что и для диазепама	Таблетки по 0,0015; 0,0025; 0,003 и 0,006 г (1,5; 2,5; 3 и 6 мг)
Феназепам	Выраженное анксиолитическое действие; обладает значительным транквилизирующим эффектом и вегетостабилизирующей активности	Невротические и неврозоподобные состояния с тревогой, нарушениями сна, обсессивными, фобическими и сенестоипохондрическими расстройствами	Начальные суточные дозы 0,5 — 1 мг; средние суточные дозы 1,5—3 мг; максимальные суточные дозы 5 — 8 мг. Назначается внутрь, внутримышечно и внутривенно	Мышечная слабость, головокружение, тошнота, сонливость. Следует применять с осторожностью при органической церебральной недостаточности	Те же, что и для диазепама	Таблетки по 0,0005 и 0,001 г (0,5 и 1 мг), ампулы по 1 мл 1 % и 3 % раствора
Хлордиазепоксид, элениум, либриум и др.	Обладает выраженным транквилизирующим действием, оказывает влияние на навязчивые и фобические расстройства. Обладает умеренным снотворным (обычно в первые 3 — 5 дней непрерывного приема) и вегетостабилизирующим действием	Невротические состояния, сопровождающиеся тревогой, раздражительностью, беспокойством, бессонницей, обсессивными расстройствами. Неврозоподобные и психопатоподобные состояния. Соматовегетативные нарушения, синдром предменструал	Начальные суточные дозы 5 — 10 мг, средние суточные дозы 30—50 мг, высшие суточные дозы 100—120 мг. Назначается внутрь, внутримышечно, внутривенно	Сонливость, вялость, тошнота, атаксия, гипотензия, кожный зуд, шелушение кожи нарушение менструального цикла, понижение либидо	Те же, что и для диазепама	Таблетки, покрытые оболочкой по 0,005; 0,01 и 0,025 г (5, 10 и 25 мг) и ампулы по 0,1 г (100 мг) с приложением растворителя (10 мг дистиллированной воды для инъекций)

		ьного напряжения				
«Дневные» транквилизаторы						
Гидазепам	Транквилизирующее действие в сочетании с активизирующим эффектом. Обладает вегетонормализующим и снотворным действием	Невротические и неврозоподобные нарушения с повышенной утомляемостью, раздражительностью, пониженным настроением, нарушениями сна. Может применяться для лечения больных с соматоформными расстройствами, лиц пожилого возраста и ослабленных больных	Начальные суточные дозы 50 — 100 мг; средние суточные дозы 120—150 мг; максимальная суточная доза 200 мг	Встречаются редко. При применении высоких доз возможны дневная сонливость и понижение мышечного тонуса	Те же, что и для диазепама	Таблетки по 0,02 и 0,05 мг (20; 50 мг)
Клобазам, фризиум	Обладает анксиолитической и седативной активностью. Снижает мышечный тонус, имеет противосудорожное действие	Невротические страх и тревога, психовегетативные и психосоматические расстройства, внутреннее напряжение, эмоциональная лабильность, раздражительность. Может использоваться как дополнительное средство при лечении эпилепсии	Начальная суточная доза 10 мг; средняя суточная доза 20 — 40 мг; максимальная суточная доза — 50 мг	Слабость, сухость во рту, запоры, тошнота, головокружение, тремор, снижение аппетита	Гиперчувствительность к препарату, миастения, атаксия, беременность, легочная недостаточность	Таблетки по 0,01 и 0,02 г (10 и 20 мг)

Медазепам, мезапам, нобриум и др.	Обладает нерезко выраженным успокаивающим и анксиолитическим эффектами в сочетании с активирующим компонентом психотропного действия; миорелаксирующее действие выражено слабо	Невротические и неврозоподобные состояния с тревогой, повышенной раздражительностью; эффективен при астенических, обсессивных и фобических состояниях. В связи с умеренными гипноседативными и миорелаксантными свойствами может назначаться в дневное время работающим больным. Может использоваться для лечения соматически ослабленных больных и лиц пожилого возраста	Начальные суточные дозы 5 — 15 мг; средние суточные дозы 20 — 30 мг; максимальная суточная доза 40 мг	Наблюдаются редко, в основном те же, что и при применении диазепама, могут появляться аллергические высыпания на коже	Те же, что и для диазепама	Таблетки по 0,01 г (10 мг)
Мексидол	Атипичный анксиолитик без седативного и миорелаксирующего действия. Обладает антиоксидантным и антигипоксическим влиянием	Невротические и неврозоподобные состояния с тревогой и вегетативными дисфункциями. Имеет преимущества перед другими средствами при лечении больных с «органической предиспозицией»	Начальная доза — 125 мг. Средние суточные дозы — 375—625 мг	—	—	Таблетки по 0,25 г (25 мг), ампулы по 2 мл 5 % раствора (100 мг)

Оксазепам, нозепам, тазепам, адумбран, бензотран	Транквилизирующее действие слабее, чем у диазепама, что коррелирует с незначительно выраженной миорелаксацией и сомноленцией	Невыраженные невротические и неврозоподобные состояния с повышенной раздражительностью, утомляемостью, вегетативными нарушениями. Может применяться при лечении соматически ослабленных больных и лиц пожилого возраста	Начальные суточные дозы 5 — 10 мг; средние суточные дозы 20 — 40 мг; максимальная суточная доза 90 мг	Те же, что и при применении диазепама	Те же, что и для диазепама	Таблетки по 0,005 и 0,01 г (5 и 10 мг)
Тофизопам, грандаксин	Сочетает мягкое транквилизирующее действие с активизирующим эффектом; не обладает миорелаксирующим и сомнолентным влиянием	Невротические и неврозоподобные состояния с астенией, апатией, вегетативными расстройствами, умеренно выраженной тревогой, пониженным настроением	Начальные суточные дозы 25 — 50 мг; средние суточные дозы 50—100 мг; максимальная суточная доза 200 мг	Желудочно-кишечные расстройства, кожный зуд	Не рекомендуется применять в первые 3 мес беременности	Таблетки по 0,05 г (50 мг)
Хлоразепат, транксен	Транквилизатор с отчетливым анксиолитическим действием и слабой выраженностью миорелаксирующего и седативного эффектов	Невротические и неврозоподобные состояния с преобладанием тревоги, эмоциональной напряженности; может применяться в детской и геронтологической практике	Начальная суточная доза 10 мг; средняя суточная доза 20 мг; максимальная суточная доза 40 мг	Дневная сонливость, головокружение, мышечная слабость	Те же, что и для диазепама	Таблетки по 0,005 и 0,001 г
Антидепрессанты						
Антидепрессанты-активаторы						

Бефол	Сочетает среднюю мощность тимоаналептического эффекта с активирующим компонентом психотропного действия	Неглубокие депрессивные состояния различной этиологии с явлениями апатии, идеаторной и двигательной заторможенности. Показан для лечения аффективных расстройств в рамках любых заболеваний	Начальные суточные дозы 20—30 мг; средние суточные дозы 40 — 80 мг; максимальная суточная доза 100 — 150 мг. Назначается внутрь и внутримышечно	Выражены слабо. При повышенной чувствительности возможно появление сухости слизистой оболочки рта, тахикардии, вегетативных нарушений	Заболевания печени и почек, сердечно-сосудистые заболевания с явлениями декомпенсации, анемия, выраженные явления атеросклероза	Таблетки по 0,01 г (10 мг) и 0,005 г (5 мг), ампулы по 2 мл 0,25 % раствора
Имипрамин, мелипрамин и др.	Тимоаналептический эффект сочетается со стимулирующим при явном преобладании тимоаналептического	Депрессивные состояния с преобладанием заторможенности, апатии. Применяется для лечения обсессивно-компульсивных расстройств, невротических раптоидных состояний, энуреза, болевых синдромов (в том числе при ревматических и невралгических болях)	Начальные суточные дозы 12,5 — 25 мг; средние суточные дозы 50 — 75 мг; максимальная суточная доза 150 мг. Назначается внутрь, внутримышечно и внутривенно (преимущественно в первую половину дня)	Сухость слизистой оболочки рта, жажда, потливость, нарушения аккомодации, запор, задержка мочеиспускания, головная боль и головокружение, дизартрия, тремор, бессонница, парестезии, тахикардия	Острые заболевания печени, почек, кроветворных органов, диабет, нарушения сердечной проводимости, сердечно-сосудистая декомпенсация, расстройства мозгового кровообращения, атония мочевого пузыря, аденома предстательной железы, глаукома (закрытоугольная)	Таблетки по 0,025 г (25 мг), ампулы по 2 мл 1,25 % раствора (25 мг в ампуле)
Моклобемид, аурорикс	Обратимый селективный ингибитор МАО типа А, обладающий антидепрессивными, активирующими и стимулирующими свойствами	Депрессивные состояния различной этиологии с преобладанием заторможенности, апатии, вялости	Начальная суточная доза 75 мг; средняя суточная доза 150 — 300 мг; максимальная суточная доза 600 мг	Бессонница, тревога	Психопатологические нарушения с преобладанием тревоги и возбуждения	Таблетки по 0,15 г (150 мг)

Тетриндол	Обратимый селективный ингибитор МАО типа А, обладает антидепрессивным и стимулирующим действием	Депрессивные состояния различной этиологии с преобладанием заторможенности, вялости, апатии	Начальная суточная доза 50 мг; средняя суточная доза 100 — 150 мг максимальная суточная доза 200 мг	Тревога, бессонница, головокружение, возбуждение, сухость во рту, нарушение зрения, изжога, диарея, запоры	Гиперчувствительность к препарату, тиреотоксикоз, беременность. Лечение трициклическими антидепрессантами можно начинать сразу же после отмены тетриндола	Таблетки по 0,025 г
Флуоксетин, профлузак, прозак, портал и др.	Ингибитор обратного захвата серотонина, обладающий антидепрессивным действием	Депрессии в основном эндогенной природы с явлениями идеомоторной заторможенности, апатии, а также соматовегетативные эквиваленты депрессий	Начальная суточная доза 20 — 40 мг; средние суточные дозы 60 мг; максимальная суточная доза 100 мг	Возможно развитие эффекта гиперстимуляции в виде усиления тревоги, появления ощущения внутренней «дрожи»	Тяжелые заболевания печени, почек, текущее органическое поражение ЦНС	Капсулы по 0,02 г (20 мг)
Цефедрин	Тимоаналептический эффект сочетается со стимулирующим компонентом психотропного действия	Депрессивные состояния различной этиологии, в основном сопровождающиеся моторной и идеаторной заторможенностью, апатией. Может применяться как средство долечивания после терапии более мощными антидепрессантами	Начальные суточные дозы 25 — 50 мг; средние суточные дозы 75 — 150 мг; максимальные суточные дозы 400—500 мг	Встречаются редко. В отдельных случаях — сухость во рту, склонность к запору, нарушения сна	Почечная и печеночная недостаточность, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, беременность	Таблетки по 0,025 г (25 мг)
Антидепрессанты со «сбалансированным» типом действия						
Кломипрамин, гидифен, анафранил	Наряду с тимоаналептическим действием обладает выраженным седативным эффектом	Тревожные депрессии, сочетание депрессивных и ипохондрических нарушений, обсессивно-компульсивных	Начальные суточные дозы 12,5 — 25 мг; средние — 50—150 мг; максималь	Сухость слизистой оболочки рта, тахикардия, потливость, понижение артериального давления	Острые заболевания печени и почек, сердечно-сосудистая декомпенсация, аденома предстательн	Драже по 0,025 г (25 мг), ампулы по 2 мл 1,25 % (25 мг)

		расстройств, фобические явления, невротические раптоидные состояния	ная — 200 мг. Назначают внутрь, внутримышечно и внутривенно		ой железы, закрытоугольная глаукома	
Мапротилин, лудиомил и др.	Обладает выраженным антидепрессивным действием. Терапевтический эффект достигается быстрее, чем при применении трициклических антидепрессантов	Различные формы депрессивных состояний, сопровождающиеся тревогой, раздражительностью, психомоторным возбуждением, суицидальными тенденциями. Показан при сочетании депрессивных расстройств с обсессивными явлениями	Начальные суточные дозы 1,25 г — 25 мг; средняя суточная доза 50 — 150 мг; максимальная суточная доза 250—350 мг. Назначают внутрь, внутримышечно и внутривенно	Сухость во рту, задержка мочеиспускания, запор, гипотензия, слабость	Тяжелые заболевания печени и почек, глаукома, аденома предстательной железы	Драже 0,05 г (50 мг), 0,075 г (75 мг), ампулы по 2 мл 1,25 % раствора (25 мг) по 0,01 г (10 мг), 0,025 г (25 мг), 0,05 г (50 мг)
Пароксетин, паксил	Селективный ингибитор обратного захвата серотонина. Сочетает отчетливое антидепрессивное и анксиолитическое действие. Обладает также снотворным действием	Депрессивные расстройства, в том числе у соматических больных и в гериатрической практике. Может применяться в амбулаторных условиях. Эффективен при панических состояниях	Начальная доза 20 мг; средняя суточная — 30 — 40 мг; максимальная — 50 мг	Наблюдаются редко, связаны главным образом с серотонинергическим влиянием и индивидуальной чувствительностью		Таблетки по 0,02 г (20 мг)
Пирлиндол, пиразидол	Тимоаналептическое действие сочетается с регулирующим влиянием на ЦНС. Отмечается стимулирующее действие при заторможенных депрессиях и седативное — при тревожных депрессиях	Неглубокие депрессивные состояния различной нозологической принадлежности; депрессивные состояния при соматических заболеваниях	Начальные суточные дозы 12,5—25 мг; средние суточные дозы 50 — 75 мг; максимальная суточная доза 400 мг	Незначительная сухость слизистой оболочки, потливость, тремор рук, тахикардия, тошнота, головокружение. В основном развиваются при применении высоких доз	Те же, что для мапротилина	Таблетки по 0,025 г (25 мг) и 0,05 г (50 мг)

				препарата		
Сертралин, золофт	Селективный ингибитор обратного захвата серотонина с выраженными антидепрессивными свойствами	Депрессии различной этиологии, сочетание депрессивных и тревожных нарушений, а также обсессивно-компульсивные расстройства. Применяется как профилактическое средство при рекуррентных депрессиях	Начальная доза 25 — 50 мг; среднесуточная — 150—200 мг. Назначается 1 раз в сутки	Побочные явления незначительны, связаны главным образом с серотонинергическим влиянием	Беременность, гиперчувствительность к препарату	Таблетки по 0,05; 0,01; 0,02 г
Циталопрам, ципрамил	Селективный антидепрессант с выраженным тимоаналептическим действием	Депрессии различной нозологической принадлежности	Начальная суточная доза 5 — 10 мг; максимальная — 60 мг	Умеренно выраженная сухость во рту, тошнота	Беременность, тяжелые заболевания печени, почек	Таблетки по 20 и 40 мг
Антидепрессанты-седатики						
Амитриптилин, амизол, триптизол, элавил и др.	Тимоаналептический эффект сочетается с отчетливым тормозным компонентом. По общему антипсихотическому действию относится к наиболее мощным антидепрессантам	Тревожно-депрессивные состояния различной этиологии. Сочетание депрессивных нарушений с обсессивными и фобическими проявлениями	Начальные суточные дозы 12,5—25 мг; средние суточные дозы 50 — 100 мг; максимальная доза до 150 мг. Назначается внутрь, внутримышечно, внутривенно	Сухость слизистой оболочки рта, сонливость, головокружение, тремор, нарушение аккомодации, задержка мочеиспускания, парестезии, аллергические реакции, нарушения сердечного ритма	Тяжелые заболевания печени и почек, органов кроветворения, атония мочевого пузыря, аденома простаты, закрытоугольная глаукома, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы	Таблетки по 0,025 г (25 мг), ампулы по 2 мл 1 % раствора (20 мг)

Доксепин, синекван	Мягкое антидепрессивное действие сочетается с противотревожными и седативными эффектами	Тревожные депрессии различной этиологии	Начальная суточная доза 10 — 20 мг; средняя суточная доза 75—100 мг; максимальная суточная доза 300 мг	Сухость во рту, нарушение зрения, запоры, задержка мочеиспускания, сонливость, тахикардия, аллергические реакции, тошнота, рвота	Гиперчувствительность к препарату, глаукома, задержка мочеиспускания, беременность	Капсулы по 0,01 0,025; 0,05 и 0,075 г (10, 25, 50 и 75 мг)
Досулепин, протиаден	Умеренный антидепрессивный эффект сочетается с мягким седативным компонентом психотропного действия	Неглубокие депрессии различного генеза; сочетание депрессивных нарушений с тревогой, чувством внутреннего напряжения, беспокойства; хорошо переносится соматическими больными и физически ослабленными лицами	Начальные суточные дозы 25 — 50 мг; средние 50 — 100 мг; максимальные 150 — 200 мг	Возникают редко, проявляются умеренной дневной сонливостью, слабостью, сухость во рту	Те же, что и для амитриптилина	Таблетки по 0,025 и 0,075 г (25 и 75 мг)
Миансерин, леривон, тольвон	Имеет достаточно выраженные антидепрессивные свойства в сочетании с отчетливым седативным компонентом психотропного действия и мягким снотворным эффектом	Высокоактивен при депрессиях непсихотического уровня, при сочетании депрессивных расстройств с тревогой, эмоциональным напряжением, нарушениями сна	Начальные суточные дозы 10—20 мг; средние суточные дозы 30 — 60 мг; максимальная суточная доза 90 мг	Побочные эффекты выражены слабо, проявляются в основном в виде сухости во рту, дневной сонливости, головокружениях	Тяжелые заболевания печени и почек, глаукома, аденома предстательной железы	Таблетки по 0,01 и 0,03 г (10 и 30 мг)
Миртазапин, ремерон	Антидепрессивное действие связано с влиянием на норадренергическую и серотонинергическую передачу нервных импульсов	Депрессивные расстройства различной этиологии	Начальные суточные дозы у взрослых — 15 мг; средние суточные дозы — 30—45 мг	Вялость, сонливость, сухость во рту, колебания АД	В редких случаях — гранулоцитопения, агранулоцитоз. С осторожностью следует применять у пожилых, у больных с сахарным	Таблетки по 0,015; 0,003; 0,045 г (15, 30, 45 мг)

					диабетом и глаукомой	
Пипофизин, азафен	Сочетание собственно тимоаналептического действия с седативным эффектом. По общему антипсихотическому (тимоаналептическому) действию уступает другим трициклическим антидепрессантам	Неглубокие депрессивные состояния различной нозологической принадлежности, сочетающие собственно депрессивные расстройства с тревожными или астеническими проявлениями. Может применяться как средство долечивания после терапии более мощными антидепрессантами	Начальные суточные дозы 12,5—25 мг; средние суточные дозы 25 — 75 мг; максимальные суточные дозы 200 — 400 мг	В редких случаях при применении высоких доз возможны головокружение, тошнота, рвота	Тяжелые заболевания печени и почек с нарушением их функции, тяжелые заболевания сердечнососудистой системы	Таблетки по 0,025 г (25 мг)
Тианептин, коаксил	Наиболее эффективный препарат при лечении тревожно-депрессивных непсихотических расстройств Невротические, соматоформные расстройства, больные алкоголизмом в период абстиненции с тревожными и депрессивными расстройствами	Невротические, соматоформные расстройства, больные алкоголизмом в период абстиненции с тревожными и депрессивными расстройствами	Начальные суточные дозы — 12,5—25 мг, средние суточные дозы 37,5 мг (1 таблетка 3 раза в день)	Вялость, сонливость	Противопоказано одновременное назначение с ингибиторами МАО	Таблетки, покрытые оболочкой по 12,5 мг
Тразодон, триттико	Мягкое тимоаналептическое действие в сочетании с высокой анксиолитической активностью	Депрессии различной нозологической принадлежности и разной степени тяжести, сочетающиеся с тревогой, беспокойством, напряжением, нарушением	Начальные суточные дозы 25—50 мг; средние суточные дозы — 100—200 мг; максимальная	Умеренно выражены, проявляются в виде сухости слизистых, дневной сонливости, слабости	Тяжелые заболевания печени, почек	Капсулы по 0,025; 0,05 и 0,1 г (25, 50 и 100 мг)

		сна	суточная доза — 300 мг			
Тримипрамин, герфонал, сапилент, сюрмонтил и др.	Гармоническое сочетание тимоаналептического и седативного действия. В процессе лечения анксиолитический эффект преобладает над собственно депрессивным. Наиболее эффективен при невротических депрессиях	Депрессивные состояния с выраженным тревожным компонентом, сенестоипохондрические депрессии, а также депрессивные состояния с вегетативными и диссомническими нарушениями	Начальные суточные дозы 12,5—25 мг; средние суточные дозы — 50— 75 мг; максимальные суточные дозы — 150—300 мг. Назначают внутрь, внутримышечно и внутривенно	Сухость слизистых оболочек, пониженное артериальное давление, ускорение сердцебиения, слабость, экстрапирамидные расстройства, нарушения аккомодации. При высоких дозах (более 400 мг/сут) возможны судорожные припадки	Те же, что и для кломипрамина	Таблетки по 0,025 г (25 мг), ампулы по 2 мл (25 мг), 4 % раствор для перорального применения (1 капля = 1 мг)
Флувоксамин, феварин, флуксифрал	Ингибитор обратного захвата серотонина, обладающий значительным тимоаналептическим действием	Эндогенные и невротические депрессии с преобладанием в клинической картине гипотимии, беспокойства, тревоги, нарушений сна	Начальные суточные дозы — 25 — 50 мг; средние — 100 — 150 мг; максимальные суточные дозы 300 — 400 мг	Препарат не обладает антигистаминными и антихолинергическими свойствами, в связи с чем отсутствуют типичные для антидепрессантов побочные эффекты	Тяжелые заболевания печени, почек, текущее органическое поражение ЦНС	Таблетки по 0,05 и 0,1 г (50 и 100 мг)
Ноотропы и актопротекторы						
Аминалон (ГАМК), гаммалон, ганеврин	Ноотропный эффект с антиастеническим и вазовегетативным действием	Преимущественно при неврозоподобных состояниях экзогенно-органического генеза, с астеническими расстройствами, нарушениями памяти, внимания	1,5 — 3 г в сутки; обычно суточную дозу назначают в 2 приема, утром и днем	Диспепсические явления, нарушения сна, ощущение жара, колебания АД	Повышенная чувствительность к препарату	Таблетки по 0,25 г (250 мг)

Ацефен	Ноотропный эффект с психостимулирующим и антиастеническим действием	Преимущественно при астеноадинамических, астенодепрессивных состояниях психогенного и экзогенно-органического происхождения	0,3 — 1,5 г в сутки назначают внутрь и внутримышечно	Психомоторное возбуждение	Инфекционные заболевания ЦНС	Таблетки по 0,1 г (100 мг), флаконы для инъекций, содержащие 0,25 г препарата
Бемитил (актопротектор)	Преимущественно психостимулирующее, антиастеническое, адаптогенное и слабовыраженное транквилизирующее действие	Астенические состояния различного генеза, явления переутомления; для повышения толерантности к различным экзогенным факторам	0,25— 0,75 г в сутки	Явления возбуждения, расстройства сна, вегетативные нарушения	Гипогликемические состояния различной этиологии, повышенная чувствительность к препарату	Таблетки по 0,25 г
Натрия оксибутират (натриевая соль ГОМК)	Преимущественно ноотропное, седативное действие	Невротические и неврозоподобные состояния с преобладанием органических расстройств	0,75 — 5 г; назначают внутрь и внутримышечно	Не отмечено	Гипокалиемия, миастения, токсикоз беременности с гипертензивным синдромом	Порошок; ампулы по 10 мл 20 % раствора; 5 % сироп во флаконах по 400 мл
Пантогам (кальциевая соль гомопантотеновой кислоты)	Ноотропный эффект с транквилизирующим и вазовегетативным действием	Невротические и неврозоподобные состояния экзогенно-органического генеза; для коррекции побочного действия нейролептиков и антидепрессантов	1 ,5 — 3 г в сутки	Аллергические реакции		Таблетки по 0,25 и 0,5 г (250 и 500 мг)
Пикамилон (натриевая соль — никотиноил ГАМК)	Ноотропный эффект с транквилизирующим, антиастеническим, выраженным вазовегетативным и адаптогенным действием	Невротические и неврозоподобные состояния с преобладанием тревоги, повышенной раздражительности, эмоциональной лабильности и астенических	0,04 — 0,3 г	Явления возбуждения, головная боль, тошнота, аллергические реакции	Острые и хронические заболевания почек	Таблетки по 0,01, 0,02 и 0,05 г (10, 20 и 50 мг)

		расстройств; в экстремальных ситуациях				
Пирацетам (циклическое соединение ГАМК), ноотропил, пирамем	Преимущественно антиастеническое, ноотропное, вазовегетативное и адаптогенное действие	Невротические и неврозоподобные состояния с преобладанием астеноадинамических вегетативных, церебрастенических, энцефалопатических нарушений	1,2 — 4 г в сутки; назначают внутрь внутримышечно, внутривенно	Явления возбуждения, диспепсические расстройства, обострение коронарной недостаточности	Беременность, острая почечная недостаточность	Капсулы 0,4 г, таблетки 0,2 г (400 и 200 мг), ампулы по 5 мл 20 % раствора
Пиридитол (дисульфид пиридоксина), энцефабол	Ноотропный эффект с психостимулирующим и антидепрессивным действием	Преимущественно при астенодепрессивных, астеноадинамических состояниях психогенного и экзогенно-органического генеза	0,2 — 0,6 г в сутки	Явления возбуждения, бессонница, головная боль, тошнота	Эпилепсия и состояния повышенной судорожной готовности, психомоторное возбуждение	Таблетки по 0,05 и 0,1 г (50 и 100 мг), сироп во флаконах по 200 мл (0,1 г в 5 мл)
Танакан (Гинко билоба)	Влияет на процессы обмена веществ в нейронах мозга, улучшает усвоение глюкозы и кислорода. Обладает выраженными ноотропными и антиоксидантными свойствами	Астенические состояния различного генеза	Среднесуточная доза 120 — 240 мг	—	—	Таблетки по 0,04 (40 мг), раствор для приема внутрь по 30 мл (в 1 мл 40 мг экстракта)
Фенибут (фенильное производное ГАМК)	Ноотропный эффект с транквилизирующим действием	Невротические и неврозоподобные состояния с преобладанием астеноипохондрических расстройств,	0,75 — 2,5 г в сутки	Сонливость	—	Таблетки по 0,25 г (250 мг)

		явлений эмоциональной лабильности, раздражительности, тревоги				
Фенотропил	Активирующее и противоастеническое действие в сочетании с адаптогенными эффектами	Астенические состояния различного генеза, включая органические поражения головного мозга, астеноневротические и астенодепрессивные состояния, повышенная утомляемость в связи с острым или хроническим стрессом, функциональные расстройства вегетативной нервной системы	Средняя разовая доза 100—200 мг; средняя суточная доза 250 — 300 мг; максимальная доза 750 мг в сутки. Суточную дозу рекомендуется разделить на 2 приема — утром и днем	Бессонница, в особенности при приеме препарата во вторую половину дня, возбуждение, гиперемия кожных покровов, ощущения «прилива, жара»	Тяжелые нарушения функции почек и печени, артериальная гипертония, повышенная чувствительность к ноотропным препаратам, выраженный атеросклероз, наличие в анамнезе панических атак, раптоидных состояний, психотических нарушений, беременность и лактация, индивидуальная непереносимость	Таблетки по 0,1 и 0,05 г (100 и 50 мг)
Нейролептики[53]						
Алимемазин, терален и др.	Преимущественно седативное и антитревожное действие. Обладает противогистаминным и противорвотным эффектом	Невротические и неврозоподобные состояния с преобладанием нейровегетативных, сенестопатически-ипохондрических, обсессивно-фобических расстройств. Аллергические заболевания, особенно дыхательных путей, кожный зуд	5 — 40 мг; назначается внутрь и внутримышечно	Экстрапирамидные нарушения (тремор), гипотермия	Острые заболевания печени и почек	Таблетки по 0,005 г (5 мг); капли — 4 % раствор (в 1 капле содержится 1 мг); ампулы по 5 мл (0,25 мг)

[53] Приводятся сведения об основных нейролептических препаратах, применяемых в практике для лечения больных с пограничными психическими расстройствами и основными психическими заболеваниями.

Галоперидол, халдол и др.	Преимущественно седативное и антипсихотическое действие; обладает сильным противорвотным эффектом	При острых психотических расстройствах, затяжных, склонных к хронификации невротических состояниях с преобладанием обсессивно-фобических, тревожных расстройств, в случаях острого психомоторного возбуждения	6 — 30 мг; назначают внутрь, внутримышечно, внутривенно	Экстрапирамидные нарушения, характерные для всех нейролептиков	Тяжелые заболевания ЦНС, нарушения сердечной проводимости, сердечная декомпенсация	Таблетки по 0,0015 и 0,005 г (1,5 и 5 мг); 0,2% раствор в 10 мл флаконе (10 капель содержат 1 мг); ампулы по 1 мг 0,5 % раствора
Зуклопентиксол, клопиксол	Выраженное антипсихотическое и седативное действие	Больные шизофренией и другими психозами с бредовыми, галлюцинаторными и другими психотическими расстройствами, состояния психомоторного возбуждения	25 — 50 мг клопиксол-депо — по 200 — 400 мг 1 раз в 2 — 3 нед. Клопиксол-акуфаз 25, 50 мг (разовая доза)	—	Общие для всех нейролептиков. Острое отравление алкоголем, барбитуратами и опиатами; коматозные состояния	Таблетки по 2, 10, 25 мг; клопиксол-депо — раствор — 200 или 500 мг/ мл. Клопиксол-акуфаз — раствор 50 мг/мл
Кветиапин, сероквел	Выраженное антипсихотическое действие. Влияет как на позитивные, так и негативные расстройства при шизофрении	Острые психотические расстройства, шизофрения, протекающая с галлюцинаторно-бредовыми и другими продуктивными психопатологическими расстройствами, а также с негативной симптоматикой	Средняя суточная доза 300 мг, максимальная — 700 мг	Экстрапирамидные нарушения наблюдаются редко, могут наблюдаться сухость во рту, сонливость, повышение веса тела	Беременность, лактация, тяжелые заболевания с нарушением функций печени и почек, гипертиреоидизм	Таблетки по 50 и 100 мг
Клозапин, азалептин, лепонекс	Атипичный нейролептик, не вызывающий экстрапирамидных расстройств с широким спектром антипсихотического действия	Психотические расстройства у больных с шизофренией и другими психозами	Начальная доза 25 — 50 мг в день внутрь и внутримышечно. При хорошей переносимости постепенно можно увеличива	Встречаются редко, связаны с возможным нарушением функции костного мозга	Гранулоцитопения, агранулоцитоз, интоксикационные психозы, коматозные состояния, тяжелые заболевания печени, почек, сердца	Таблетки по 25 и 100 мг, раствор для внутримышечных инъекций по 2 мл (50 мг)

			ть дозу до 900 мг в день внутрь			
Левомепромазин, тизерцин	Выраженное седативное действие, сопровождаемое сомноленцией	Психомоторное возбуждение, состояния тревоги, напряженности, агрессивности	Разовая доза 25 — 75 мг, средняя суточная — 75—200 мг внутрь, 50 — 150 мг парентерально	Экстрапирамидные расстройства, характерные для нейролептиков, мышечная слабость, сухость во рту	Острые заболевания печени, почек, тяжелые заболевания ЦНС, сердечная декомпенсация	Таблетки по 25 мг, ампулы по 1 мл 2,5 % раствора (25 мг)
Оланзапин, зипрекса	Выраженный широкий спектр антипсихотического действия	Острые психозы и обострения психических заболеваний, сопровождающиеся выраженной продуктивной симптоматикой	Средняя суточная доза 15 — 20 мг, начальная — 5 — 10 мг	В сравнении со многими другими нейролептиками незначительно выражены нейролептические побочные действия	Общие для всех нейролептиков	Таблетки, покрытые оболочкой, по 5 и 10 мг
Перициазин, неулептил	Преимущественно седативное и антиагрессивное действие	Психопатические и психопатоподобные состояния в стадии декомпенсации с преобладанием истерических стигм повышенной раздражительности, конфликтности	Средняя суточная доза 5 — 30 мг	Встречаются редко, в основном вегетососудистые нарушения, сонливость	Закрытоугольная глаукома, заболевания простаты, агранулоцитоз в анамнезе	Капсулы по 0,01 г (10 мг), флаконы 4 % раствора (в 1 капле содержится 1 мг препарата)

Перфеназин, хлорперфеназин, этаперазин, трилафон	Преимущественно психоактивирующий и антипсихотический эффект. Выраженное противорвотное и противоикотное действие	Затяжные, склонные к хронификации астеноадинамические невротические и неврозоподобные состояния с заторможенностью, вялостью, апатией; эффективен при лечении обсессивно-фобических и ипохондрических нарушений может использоваться как противорвотное и противотошнотное средство	Средняя суточная доза 4 — 30 мг	Нерезко выраженные экстрапирамидные нарушения	Тяжелые заболевания ЦНС, острые заболевания печени и почек	Таблетки по 0,004 и 0,01 г (4 и 10 мг)
Рисперидон, рисполепт	Выраженное антипсихотическое действие	Острые психотические расстройства у больных шизофренией и другими психозами	Средняя суточная доза 4—8 мг, начальная — 2 мг	Нейролептические побочные явления выражены незначительно	Общие для всех нейролептиков	Таблетки по 1, 2, 3, 4 мг
Сульпирид, эглонил, догматил	Антипсихотическое действие, отличающееся широтой влияния на разные психопатологические проявления	Психопатоподобные и неврозоподобные расстройства, депрессия с преобладанием вялости, анергии; психосоматические расстройства (в том числе язвенная болезнь, мигрень, головокружение)	Средняя суточная доза 100—600 мг, максимальная суточная доза — 1600 мг	Повышение АД, нарушения менструального цикла, экстрапирамидные расстройства, заторможенность, сонливость	Феохромоцитома, повышенная чувствительность к препарату	Капсулы по 0,05 и 0,2 г (50 и 200 мг); ампулы по 2 мл 5 % раствора
Тиоридазин, сонапакс, меллерил	Преимущественно седативное и умеренно выраженное психостимулирующее и антидепрессив	Невротические и неврозоподобные состояния, а также декомпенсация психопатий с преобладанием тревожных и	Средние суточные дозы 10 — 75 мг	Редко встречаются экстрапирамидные расстройства	Заболевания крови, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, коматозные	Драже по 0,01, 0,025 и 0,1 г (10. 25 и 100 мг), 0,2 % суспензия (2 мг в 1 мл)

	ное действие	депрессивных расстройств			состояния	
Тиопроперазин, мажептил	Выраженное антипсихотическое действие сочетается с активирующим эффектом, особенно заметным через 2 — 3 нед терапии	Психотические расстройства у больных шизофренией	Средние суточные дозы 20 — 60 мг внутрь, внутримышечно — до 60 мг	Могут отмечаться выраженные нейролептические побочные явления	Общие для всех нейролептиков	Таблетки по 1 и 10 мг; ампулы по 1 мл, содержащие 10 мг препарата
Трифлюперазин, трифтазин, стелазин	Умеренно стимулирующее действие, сочетающееся с выраженным антипсихотическим эффектом	Различные психотические расстройства, затяжные невротические состояния, расстройства личности	Средние суточные дозы 3 — 15 мг; назначают внутрь и внутримышечно	Экстрапирамидные расстройства, токсический гепатит	Острые заболевания почек, печени, нарушения сердечной проводимости, заболевания крови	Таблетки по 0,001; 0,005 и 0,01 г (1,5 и 10 мг); ампулы по 1 мл 0,2 % раствора
Флупентиксол, флуанксол	Выраженное антипсихотическое действие, проявляющееся при различных психозах, в небольших дозах оказывает также анксиолитическое и антидепрессивное действие	Психотические и тревожные расстройства, негативизм у больных шизофренией, депрессивные нарушения	Менее 3 мг в сутки — при непсихотических расстройствах (тревога, депрессия, астения); 3 — 40 мг — при психотических расстройствах, негативизме, аутизме; 40 — 150 мг — при психомоторном возбуждении	Экстрапирамидные расстройства, сонливость, в редких случаях преходящие изменения в печеночных пробах	Острое отравление алкоголем, барбитуратами или опиатами, коматозное состояние	Таблетки по 0,5, 1 и 5 мг; капли по 100 мг/мл; ампулы флуанксол-депо 20 и 100 мг/ мл; флаконы (для назначения в каплях) по 10 мл (200 мг) и 5 мл (500 мг)
Хлорпромазин, аминазин и др.	Выраженное седативное, нейролептическое действие	Психотические расстройства с психомоторным возбуждением	Средние суточные дозы 75 — 125 мг; назначают внутрь и	Выраженные проявления нейролептического синдрома	Общие для всех нейролептиков	Таблетки по 0,15 и 0,05 г (15 и 50 мг)

			внутримышечно			
Хлорпротиксен, труксал и др.	Преимущественно седативное и умеренно выраженное антипсихотическое действие. Выраженная противорвотная активность и снотворный эффект	Невротические и психопатические состояния с преобладанием тревоги, страха, психомоторного возбуждения, агрипнических расстройств. Антипсихотическое действие сравнительно незначительное	Средние суточные дозы 15 — 45 мг; назначают внутрь и внутримышечно	Сонливость, тахикардия, гипотензия, сухость слизистых оболочек	Отравления алкоголем и снотворными, нарушение кроветворения, поражение печени, эпилепсия, паркинсонизм	Таблетки по 0,015 и 0,05 г (15 и 50 мг); ампулы по 1 мл 2,5 % раствора (25 мг)
Нормотимики						
Вальпроевая кислота (натриевая соль вальпроевой кислоты), депакин, депакин-хроно, конвулекс	Нормотимическое действие с умеренно выраженными седативными эффектами; обладает противопароксизмальной активностью и противомигренозным действием	Эйфорические и гипоманиакальные состояния различного генеза; профилактика и лечение моно- и биполярных аффективных нарушений, имеющих фазное течение; состояния тревоги и беспокойства; мигрень, неподдающаяся другой терапии; эпилепсия	Доза депакина подбирается индивидуально с учетом массы тела больного. Максимальная доза — 50 мг/кг в сутки. Депакин-хроно применяется 1 — 2 раза в сутки в дозе 20—30 мг/кг массы тела	Тошнота, боль в эпигастрии, нарушение функции печени, уменьшение содержания фибриногена в крови, тромбоцитопения, анемия, лейкопения, увеличение массы тела, аменорея, судороги	Острая или хроническая формы гепатита, случаи активного гепатита в семейном анамнезе, прежде всего лекарственного генеза, повышенная чувствительность к препарату	Таблетки по 0,3 г (300 мг); капсулы по 0,125, 0,25 и 0,5 г (125, 250 и 500 мг); 6 % сироп или микстура
Литий, лития карбонат, камколит, лисконум, литарекс, приадел и др.	Оказывает нормотимическое действие; нормализует психическое состояние, не вызывая общей заторможенности	Эйфорические и гипоманиакальные состояния различного генеза; профилактика и лечение аффективных нарушений, имеющих фазное течение,	В лечебных целях препарат применяют в суточных дозах, равных 0,4 — 0,6 г с постепенным повышени	Диспепсия, мышечная слабость, сонливость, повышенная жажда тремор рук, адинамия, нарушения сердечного ритма, кроветворения, функции	Нарушения выделительной функции почек; сердечно-сосудистые заболевания с явлениями декомпенсации и нарушениями проводимости	Таблетки по 0,15, 0,25, 0,4 и 0,5 г (150, 250, 400 и 500 мг)

		резкие колебания настроения, мигрень, синдром Меньера	ем дозы до 1,5 — 2 г, разделенных на 2 — 3 приема; с целью профилактики препарат назначают в дозе 0,6 — 1 ,2 г/сут под контролем его концентрации в крови	щитовидной железы	, беременность, дисфункция щитовидной железы	
Карбамазепин, карбамазепин-акри, тегретол, финлепсин	Оказывает нормотимическое действие, сглаживает выраженность аффективных колебаний, уменьшает агрессивность и раздражительность в поведении больных с аффективными нарушениями и психопатиями; имеет противопароксизмальное действие; обладает аналгезирующим эффектом при невралгии тройничного нерва	Эйфорические и гипоманиакальные состояния различного генеза; профилактика и лечение моно- и биполярных аффективных нарушений, имеющих фазное течение; проявления агрессивности и раздражительности в структуре психопатий и психопатоподобных расстройств различного генеза	Начальная суточная доза 0,2 — 0,4 г; средняя суточная доза 0,6—0,8 г; максимальная суточная доза — 1,2 г. При невралгических болях суточная доза — 0,2—0,6 г	Потеря аппетита, тошнота, головная боль, сонливость, атаксия, нарушения аккомодации. Иногда возможны нарушения формулы крови, лимфаденопатия, интерстициальный нефрит, галакторея, гинекомастия, нарушения артериального давления, аллергические реакции в виде отеков, дерматита	Заболевания костного мозга, предсердно-желудочковая блокада, повышенная чувствительность к препарату, гематологические заболевания, тяжелые нарушения функции печени и почек, сердечной деятельности, обмена натрия, глаукома, простатит	Таблетки по 0,1 и 0,2 г (100 и 200 мг)
Седативные средства растительного происхождения						
Бром камфора	Седативное действие	Невыраженные невротические реакции с преобладанием эмоционального напряжения, повышенной раздражительности, расстройства	0,15—1,5 г	Явления бромизма, насморк, кашель, конъюнктивит, общая слабость, сыпь	Специальных противопоказаний не выявлено	Порошок и таблетки по 0,15 и 0,25 г

		сна				
Валерианы корневище	Седативное и спазмолитическое действие. Усиливает эффект снотворных средств	Назначают в конфликтных ситуациях, склонным к формированию невротических состояний	0,02—0,12 г (20 — 120 капель)	Не отмечено	То же	Таблетки по 0,02 г; флаконы по 30 мл
Валокормид	Седативное и спазмолитическое действие. Усиливает эффект снотворных средств	Показания, общие для всей группы седативных средств растительного происхождения	10—60 капель	» »	» »	Флаконы по 30 мл
Валоседан	Седативное действие	То же	1 — 3 чайные ложки	» »	» »	Флаконы по 200 мл
Дорми-илант (экстракт корня валерианы, листьев мелиссы)	Действие, улучшающее сон и дающее успокоение при тревожном напряжении	» »	4 драже в сутки (по 2 драже 2 раза в день)	» »	» »	Упаковка по 50 — 100 штук
Калия бромид	Седативное и противосудорожное действие	» »	0,5—4 г	Явления бромизма	» »	Порошки и таблетки по 0,5 г
Корвалол, валокордин	Седативное, спазмолитическое и слабовыраженное снотворное действие	» »	15 — 30 капель	Сонливость, головокружение	» »	Флаконы по 15 мл
Натрия бромид	Седативное и противосудорожное действие	» »	0,5 — 4 г	Явления бромизма	» »	Таблетки по 0,5 г
Нервофлукс (комплекс экстрактов лекарственных растений)	Успокаивающее, улучшающее сон, стрессопротективное и вегетостабилизирующее действие	» »	1 — 2 чашки в сутки при заварке — 1 чайная ложка на стакан	Головокружение, вялость, тошнота изжога, аллергические реакции	Миастения, повышенная чувствительность к препарату	Флакон чая для заварки

Новопассит (комплекс экстрактов лекарственных растений)	»	» »	5 мл (1 чайная ложка) 3 раза в сутки	То же	То же	По 100 мл во флаконе
Пассифлоры жидкий экстракт	Седативное и противосудорожное действие	» »	20 — 40 капель 3 раза в день	Не отмечено	Нет	Флаконы по 25 мл
Пиона настойка	Седативное действие	» »	30 — 40 капель 3 раза в день	» »	Нет	Флаконы по 200 мл
Пустырника настойка	Седативное и спазмолитическое действие	» »	30 — 40 капель 3 раза в день	» »	Нет	Флаконы по 25 мл
Стресс-плант (экстракт Кава-Кавы)	Успокаивающее и улучшающее сон действие	То же	3 капсулы в сутки не более 3 мес	Аллергические реакции, желудочно-кишечные расстройства	Беременность, период лактации	1 капсула содержит 35 мг кавалактонов
Ярсин 300 (экстракт зверобоя)	Успокаивающее, улучшающее сон, стрессопротективное и вегетостабилизирующее действие	Повышенная тревожность, трудности засыпания, функциональные соматовегетативные расстройства	1 драже 3 раза в сутки	Головокружение, вялость, тошнота, изжога, аллергические реакции	Повышенная чувствительность к препарату	В упаковке 50 драже
Активирующие средства растительного происхождения						
Аралии настойка	Общее для всех биостимуляторов мягкое стимулирующее действие	Умственное и физическое утомление, пониженная работоспособность, повышенная сонливость, сосудистая дистония с явлениями гипотензии, неврастенические и невростеноподобные состояния с преобладанием гипостении	30 — 40 капель 3 раза в день	Нарушение сна, повышенная возбудимость	Бессонница, повышенная возбудимость	Флаконы по 50 мл

Женьшеня настойка	—	—	30 — 40 капель 3 раза в день	—	Те же, что и для аралии	Флаконы по 50 мл
Заманихи настойка	—	—	30 — 40 капель 3 раза в день	—	Гипертония	Флаконы по 50 мл
Левзеи экстракт жидкий	—	—	20 капель 3 раза в день	—	Те же, что и для аралии	Флаконы по 40 мл
Лимонника настойка	—	—	20 — 30 капель 3 раза в день	—	Те же, что для аралии, а также нарушения сердечной деятельности	Флаконы по 50 мл
Пантокрин	Применяется преимущественно в утреннее и дневное время	Общие для всех средств растительного происхождения, стимулирующих ЦНС	25 — 30 капель 3 раза в день; 1 — 6 таблеток; 1 — 2 мл подкожно	—	Выраженный атеросклероз, нефрит, заболевания сердца, диарея	Флаконы по 50 мл; таблетки по 1 и 2 мг
Радиолы экстракт жидкий	—	—	5 — 10 капель 3 раза в день	—	Эпилепсия, гипертензия, повышенная возбудимость	Флаконы по 30 мл
Сапарал	—	—	0,05—0,1 г	—	Те же, что для аралии	Таблетки по 0,05 г
Стеркулии настойка	—	—	10 — 30 капель 3 раза в день	—	Те же, что для аралии	Флаконы по 25 мл
Элутерококка экстракт жидкий	—	—	20 — 30 капель 3 раза в день	—	Те же, что для аралии	Флаконы по 25 мл
Витаминные комплексы						
Стресс-стабс	Определяется комплексом витаминов и минеральных веществ, входящих в состав препарата	Повышенная физическая активность, переутомление, курение и злоупотребление алкоголем, перегрев и переохлаждение, состояние после перенесенной инфекции	1 таблетка в день	Возможны реакции повышенной чувствительности к компонентам препарата	Повышенная чувствительность к компонентам препарата	Многокомпонентные таблетки

Стрес-стабс + железо	То же	» »	1 таблетка в день	То же	То же	Многокомпонентные таблетки
Стрес-стабс + цинк	» »	» »	1 таблетка в день	» »	» »	То же
Фитотранквелл (комплекс витаминов группы В, микроэлементов и травянистых экстрактов)	Успокаивающее и стресспротективное действие	Астенические расстройства, невротические нарушения, вегетативные дисфункции	1 капсула (600 мг) 1 — 3 раза в день во время еды	Не установлены	Отсутствуют	В капсулах по 600 мг, в упаковке 90 капсул

Основные группы психофармакологических препаратов.

Психолептики.

Психолептические средства угнетают психическую активность. В терапевтических дозах они не вызывают наркотического эффекта и выраженного снотворного действия. Наиболее общим в клиническом эффекте препаратов этой группы является психоседативное действие, проявляющееся в развитии «психомоторного безразличия» и «психической индифферентности». «Сила» и «качество» психолептического эффекта, определяющие особенности клинического действия разных препаратов, позволяют относить их к числу нейролептиков или транквилизаторов. Нейролептические препараты способствуют в первую очередь редукции эмоциональной насыщенности психотических расстройств (бреда, галлюцинаций и др.), а затем и всего симптомокомплекса, характерного для продуктивных психопатологических проявлений, обусловленных патологией так называемого психотического уровня расстройства. Для транквилизаторов, также оказывающих депремирующее влияние на психическую деятельность, характерно противотревожное (анксиолическое) действие при различных невротических расстройствах (преимущественно при невротическом уровне психопатологических проявлений).

Нейролептики

Нейролептики обладают широким спектром клинико-фармакологического действия. Их основными фармакологическими особенностями являются уменьшение реакций на внешние стимулы, снижение психомоторного возбуждения, аффективной напряженности и агрессивности. Наиболее заметно эти особенности действия проявляются у больных с продуктивными психопатологическими расстройствами (бред, галлюцинации, автоматизмы и др.), что и обусловливает терапевтическое действие при шизофрении и других психозах. Нейролептики усиливают (потенцируют) влияние снотворных препаратов, наркотиков, анальгетиков, местных анестетиков и ослабляют эффекты психостимулирующих средств. Для большинства нейролептиков (производных фенотиазина, бутирофенона и др.) характерны побочные явления в виде так называемого нейролептического синдрома, выражающегося в виде различных проявлений паркинсоноподобной симптоматики.

Нейролептики изменяют нейрохимические (медиаторные) процессы в мозге: дофаминергические, адренергические, серотонинергические, ГАМКергические, холинергические, нейропептидные и др. Разные группы нейролептиков и отдельные препараты различаются по влиянию на образование, накопление, высвобождение и метаболизм нейромедиаторов и их взаимодействие с рецепторами в разных структурах мозга, что существенно отражается на их терапевтических и фармакологических свойствах. Препараты группы фенотиазина, бутирофенона и др. блокируют дофаминовые (D_2) рецепторы разных структур мозга. Полагают, что это обусловливает в основном антипсихотическую активность, тогда как угнетение центральных норадренергических рецепторов (в частности, в ретикулярной формации) — лишь седативную. С

угнетением медиаторной активности дофамина связано в значительной мере не только антипсихотическое влияние нейролептиков, но и вызываемый ими «нейролептический синдром» (экстрапирамидные расстройства).

Нейролептиком с выраженной антипсихотической активностью, но практически не вызывающим экстрапирамидного действия, является азалептин (клозапин, лепонекс) — производное пиперазиндибензодиазепина. Эту активность препарата связывают с его антихолинергическими свойствами.

Большинство нейролептиков хорошо всасывается при разных путях введения (внутрь, внутримышечно), проникают через гематоэнцефалический барьер, однако накапливаются в мозге в значительно меньших количествах, чем во внутренних органах (печени, легких), метаболизируются в печени и выделяются с мочой (частично — через кишечник). Они имеют относительно небольшой период полувыведения и после однократного применения действуют непродолжительно. Всасываются нейролептики из желудочно-кишечного тракта неравномерно и непредсказуемо даже при использовании жидких лекарственных форм. Возможно, это связано с наличием у многих из них антихолинергического действия, вызывающего снижение моторики желудка и кишечника и уменьшение степени абсорбции препаратов. Биодоступность препаратов при приеме внутрь колеблется от 30 до 60 %. Введение в мышцу повышает биодоступность в 4—10 раз, скорость их поступления в системный кровоток также увеличивается. Так, при внутримышечном введении хлорпромазин (аминазин) появляется в крови уже через 15—30 мин. Значительно медленнее из мышечной ткани всасываются препараты пролонгированного действия. Вместе с тем внутримышечное введение не избавляет препараты от неравномерности всасывания, что, возможно, связано с местной преципитацией препаратов и/или с их воздействием на сосуды мышц. Созданы пролонгированные препараты (фторфеназин-деканоат, флушпирилен, пимозид и др.), оказывающие при парентеральном введении или приеме внутрь длительный эффект.

В зависимости от особенностей собственно психотропного действия, дополняющего антипсихотическое влияние выраженным седативным (левомепромазин, перциазин, клозапин, хлорпромазин, хлорпротиксен и др.) или активирующим (энергезириующим — амисульприд, карпипрамин, метофеназин, перициазан, тимозид, тиоридазин, сульпирид и др.) эффектом, нейролептики условно разделяют на «седатики» и «активаторы».

Наряду с этим специально выделяют группу нейролептиков с мощным антипсихотическим, малодифференцированным действием, используемых главным образом для купирования психомоторного возбуждения и курсового лечения больных с психотической симптоматикой (галоперидол, зуклопентиксол, рисперидон, тиопроперазин, трифлуоперазин, трифлуоперидол, флюпентиксол). Особенное место в терапевтической практике занимают нейролептики с пролонгированным действием (клопиксол-депо, пипотиазин, флуфеназин — модитен-депо, флушпирилен, фторфеназиндеканоат и др.). Помимо указанного разделения нейролептиков на основе особенностей их клинического действия, нередко используется и традиционная их классификация, основанная на химической структуре препаратов.

С учетом сказанного выделяют следующие группы.

Фенотиазины алифатические: алимемазин, левомепромазин, промазин, прометазин, трифлупромазин, хлорпромазин и др.

Фенотиазины пиперидиновые и дифенилбутил-пиперазиновые: мезоридазин, периметазин, перициазин, пипотиазин, тиоридазин, пенфлуридол, пимозид, флушпирилен и др.

Фенотиазины пиперазиновые: ацетофеназин, метофеназин, перфеназин, прохлорперазин, тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин и др.

Бутирофеноны (дифенилбутилпиперидины и пиперазиновые производные): бенперидол, галоперидол, дроперидол, трифлуоперидол и др.

Тиоксантены: зуклопентиксол, тиотиксен, флупентиксол, хлорпротиксен и др.

Бензамиды: амисульпирид, метоклопрамид, сульпирид, сультоприд, тиаприд.

Производные пиримидина и имидазолидинона: рисперидон, сертиндол.

Производные индола: дикарбин, молиндол.

Препараты других групп: клозапин, оланзапин и др.

Нейролептики обладают выраженной липофильностью и способны легко проникать в разные органы и ткани. Препараты этой группы проявляют высокое сродство с белками плазмы, а также с мембранами разных тканей. Благодаря этому они накапливаются в тканях мозга, легких и других хорошо перфузируемых органах. Многие препараты этой группы потенцирует эффекты алкоголя,

не только фармакодинамически усиливая его седативное действие, но и фармакокинетически ингибируя алкогольдегидрогеназу. Антациды, активированный уголь и хлолестирамин при одновременном приеме снижают всасывание нейролептиков. При необходимости их совместного приема эти препараты следует назначать за 1 ч до или через 2 ч после приема нейролептиков.

Объем распределения большинства нейролептиков очень высок и составляет от 13 до 30 л/кг. Это означает, что препараты накапливаются в тканях и органах в концентрациях, значительно более высоких, чем в плазме крови. Так, содержание хлорпромазина в мозге в 4—5 раз выше, чем в плазме, галоперидола — в 10 раз, а клозапина — в 12—50 раз превышает его концентрацию в плазме крови.

Нейролептики легко проникают через плацентарный барьер и в высоких дозах могут вызывать экстрапирамидные расстройства у новорожденных.

Предполагают, что возраст оказывает определенное влияние на распределение препаратов в организме. Так, у молодых больных терапевтический эффект достигается меньшими дозами, чем у пожилых.

У одних нейролептиков определяется слабая зависимость между концентрацией в плазме и суточной дозой (хлорпромазин), для других характерна линейная корреляция между этими показателями (галоперидол, клозапин). Концентрация нейролептиков в плазме разных людей может существенно различаться при одной и той же дозе. Это зависит от многочисленных факторов, определяющих скорость метаболизма и объем распределения препаратов — возраста, курения, пола, массы тела и пр.

Связь концентрации нейролептиков в крови с их терапевтическим эффектом очень сложна. Между ними нет прямой зависимости. По-видимому, антипсихотическое действие обусловлено медленно развивающейся адаптивной реакцией, требующей для своей реализации от нескольких дней до нескольких недель, а не простой дозозависимой блокадой допаминовых рецепторов, которая проявляется в течение нескольких часов после приема уже первой дозы (например, повышение уровня пролактина в крови, развитие экстрапирамидных расстройств, опережающих антипсихотическое действие и др.). Корреляционная зависимость обнаружена только между максимальным содержанием препаратов в плазме крови и их периферическими эффектами — блокада периферических адренергических и холинергических рецепторов (пульс, размер зрачков, секреция слюны, ортостатическая гипотензия и др.), которые характерны для многих нейролептических средств.

Нейролептики подвергаются активной биотрансформации, которая происходит не только в печени, но и в легких, мозге, почках и кишечнике. Именно кишечным метаболизмом объясняется низкая биодоступность многих нейролептиков.

Метаболизм нейролептиков связан со сложными биохимическими процессами, такими как окисление, деметилирование, гидроксилирование, конъюгация с глюкуроновой кислотой и дегалогенизированием, в процессе чего образуются многочисленные активные и неактивные метаболиты. Так, хлорпромазин (аминазин) потенциально может образовывать до 168 метаболитов, 70 из которых были обнаружены у человека, но только 10—12 определяются в организме в значительных количествах.

Метаболиты галоперидола (в отличие от других нейролептиков) неактивны, кроме одного, который в процессе своей биотрансформации может вновь превращаться в галоперидол. Выяснено, что метаболизм галоперидола подчиняется циркадному ритму: он замедляется во время сна и активизируется днем.

Период полувыведения большинства классических нейролептиков составляет в среднем 20—40 ч. Так, $T_{1/2}$ галоперидола имеет свойство удлиняться с 18 ч при однократном приеме до 70 ч и более при курсовом лечении. Пролонгированные формы нейролептиков, представляющие собой, как правило, деконоаты, пальмитаты или энантаты обычных препаратов и назначающиеся парентерально, имеют еще более длительные периоды полувыведения — порядка 4—20 дней, что связано с их замедленным всасыванием и элиминацией. Если $T_{1/2}$ флуфеназина гидрохлорида составляет около 20 ч, то $T_{1/2}$ его депо-формы энантата равен 2—3 дням, а депо-формы деконоата увеличивается до 18—21 дня. Соответственно этому удлиняется и продолжительность нейролептического действия пролонгированных форм. Она колеблется от 1,5 до 4 нед для разных препаратов.

Повышение дозы нейролептика вызывает усиление клинического эффекта, что характеризуется установлением равновесного состояния на новом, более высоком уровне концентрации препарата в крови и тканях. Продолжительность этого процесса равна приблизительно 4— 5 периодам полувыведения конкретного препарата. Поэтому смена дозы чаще

через 4—5 периодов полувыведения нецелесообразна. Например, средний $T_{1/2}$ хлорпромазина равен 30 ч, поэтому равновесная концентрация препарата при очередном повышении его дозы установится через 5—6 дней ($T_{1/2}$ x 4 или на 5), следовательно, следующее повышение дозы следует провести не раньше чем через 5 дней.

Более точные данные о фармакокинетических свойствах нейролептиков можно было бы получить, изучая элиминацию препаратов, их метаболизм и связь с белковыми структурами непосредственно в тканях мозга. Однако до настоящего времени исследования такого рода малочисленны, а результаты не всегда надежны.

Отмечено, что концентрация хлорпромазина и других фенотиазинов в крови снижается через несколько недель лечения. Возможно, что это объясняется аутоиндукцией, т.е. способностью препаратов повышать скорость собственного метаболизма или же накоплением антихолинергического действия, которое приводит к снижению абсорбции и повышению кишечного метаболизма препаратов. На практике это может проявиться тем, что в начале лечения необходимый терапевтический эффект достигается меньшими дозами, чем при длительном лечении.

Большинство нейролептиков полностью метаболизируется в организме, поэтому экскретируются почками и желчью в основном в виде неактивных соединений. Экскреция почками в активной форме не превышает 1—5 %.

Благодаря высокому сродству нейролептиков к белкам тканей, в том числе и центральных структур, а также большому объему распределения, препараты элиминируются из крови значительно быстрее, чем из ЦНС. Метаболиты некоторых нейролептиков определяются в моче в течение нескольких месяцев после прекращения приема лекарственного средства.

Основные нейролептические препараты:

Алимемазин (терален) характеризуется седативным эффектом, который, однако, не сопровождается сколько-нибудь серьезным моторным («сковывающим») действием. Основные показания: невротические расстройства и расстройства личности. Препарат обладает антигистаминной активностью, в связи с чем может применяться при лечении аллергических заболеваний. Форма выпуска: таблетки по 0,005 (5 мг), 0,5 % раствор в ампулах по 5 мл (25 мг), капли 4 % раствора (1 капля содержит 1 мг препарата). Препарат может применяться перорально и парентерально (внутримышечно). Разовая доза 5—15 мг, средняя суточная — 20—150 мг.

Галоперидол — нейролептик широкого спектра действия. Оказывает мощное антипсихотическое действие. В основном применяется при психозах (прежде всего при шизофрении) с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой. В небольших дозах показан также при затяжных невротических и неврозоподобных состояниях при преобладании обсессивно-фобических расстройств, тревоги, повышенной возбудимости. Формы выпуска: таблетки по 0,0015 и 0,005 г, капли — 0,2 % раствор (в 10 каплях содержится 1 мг препарата) во флаконах, ампулы по 1 мл 0,5 % раствора. Препарат применяют перорально или парентерально (внутримышечно). Разовая доза 1—2 мг, средняя суточная — 15—30 мг.

Зуклопентиксол (клопиксол) обладает выраженным антипсихотическим и седативным действием. Применяется для лечения больных шизофренией и купирования острых психотических расстройств. Выпускается в таблетках по 2, 10 и 25 мг, в растворе для инъекций (клопиксол-депо) по 200 или 500 мг/мл в растительном масле Viscolej (1 мл в ампуле и 10 мл во флаконах), а также в ампулах (клопиксол-акуфаз), предназначенных для назначения больным в состоянии психомоторного возбуждения. Биодоступность зуклопентиксола при пероральном приеме составляет около 44 %. Максимальная концентрация в сыворотке крови достигается через 4 ч. Биологический период полувыведения составляет примерно 20 ч. Терапевтическое действие клопиксола-депо значительно более пролонгировано по сравнению с обычным клопиксолом. Это позволяет уверенно проводить непрерывное антипсихотическое лечение клопиксолом-депо, что особенно важно для пациентов, не выполняющих врачебные назначения. Клопиксол-депо предотвращает развитие частых рецидивов, связанных с произвольным прерыванием пациентами приема пероральных лекарственных средств.

Клопиксол-акуфаз используется для начального лечения острых и хронических психозов в фазе обострения, а также маниакальных состояний. Однократная инъекция клопиксола-акуфаз обеспечивает выраженное и быстрое ослабление психотической симптоматики. Продолжительность действия препарата 2—3 дня. Обычно достаточно одной или двух инъекций, после чего пациента можно перевести на лечение пероральными лекарственными средствами или депо-формами.

Максимальная концентрация зуклопентиксола в сыворотке крови достигается к концу 1-й недели после инъекции. Кривая концентрации снижается экспоненциально. Период полувыведения равен 19 дням, что отражает скорость освобождения из депо.

После инъекции зуклопентиксол ацетат подвергается ферментативному расщеплению на активный компонент зуклопентиксол и уксусную кислоту. Максимальная концентрация зуклопентиксола в сыворотке крови достигается через 24—48 ч (в среднем через 36 ч) после инъекции. Затем концентрация медленно уменьшается, достигая одной трети от максимальной через 3 дня после инъекции.

Кветиапин (сероквел) — нейролептическое средство, особенно эффективное при подострых и хронических психотических расстройствах, в том числе шизофрении, протекающей как с преобладанием позитивной (бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение, нарушения мышления), так и негативной (редукция энергетического потенциала, аутизм, социальная дезадаптация) симптоматики. Необходимо соблюдать осторожность при совместном применении кветиапина с другими средствами, угнетающими ЦНС. Во время лечения не рекомендовано выполнение работ, требующих быстроты реакции, а также употребление алкоголя. Экстрапирамидная симптоматика наблюдается редко. Средняя суточная доза — 300 мг, максимальная — 700 мг. Выпускается в таблетках по 50 и 100 мг.

Клозапин (азалептин, лепонекс) — атипичный нейролептик, обладающий выраженным антипсихотическим действием. Применяется для лечения больных шизофренией и другими психозами (кроме алкогольных и интоксикационных). Выпускается в таблетках по 25 и 100 мг и в ампулах по 50 мг (2 мл) для внутримышечного введения. Дозу подбирают индивидуально, используя минимально эффективную. Начинают курсовое лечение с 25—50 мг (1—2 таблетки 1—2 раза в день). Средняя суточная доза — 300 мг, максимальная — 600 мг. Противопоказано назначение больным с гранулоцитопенией и агранулоцитозом, с тяжелыми заболеваниями печени, почек и сердца.

Левомепромазин (тизерцин) способен оказывать седативное, успокаивающее и снотворное действие. Снимает состояние психомоторного возбуждения, страха, тревоги, напряженности, агрессивности. В малых дозах (до 12,5 мг) оказывает хорошее снотворное действие. Форма выпуска: таблетки по 25 мг и ампулы по 1 мл 2,5 % раствора (25 мг). Применяется перорально и внутримышечно. Разовая доза — 25—75 мг, средняя суточная — 75—200 мг внутрь, 50— 150 мг — парентерально.

Оланзапин (зипрекса) является нейролептиком с выраженным широким спектром антипсихотического действия. В сравнении с другими препаратами этой группы обладает менее выраженными нейролептическими побочными действиями, которые возникают значительно реже. Препарат хорошо всасывается при пероральном приеме, достигая пика концентрации в плазме через 5—8 ч; средний период полувыведения у здоровых составляет 33 ч. Оланзапин метаболизируется в печени по конъюгационному и окислительному путям.

Препарат эффективен при острых психозах и обострениях психических заболеваний, сопровождающихся выраженной продуктивной симптоматикой. Выпускается в таблетках, покрытых оболочкой по 5 и 10 мг, начальная доза — 5—10 мг, средняя суточная — 15— 20 мг.

Перициазин (неулептил). Наиболее выраженный клинически значимый эффект перициазина — седативный. Особенность препарата — его эффективное воздействие на психопатическую (психопатоподобную) симптоматику, характеризующуюся повышенной возбудимостью, взрывчатостью, конфликтностью, агрессивными тенденциями. Применяется в качестве корректора поведения. Формы выпуска: капсулы по 0,01 г (10 мг), капли — 4 % раствор во флаконах (1 капля содержит 1 мг препарата). Разовая доза 2—10 мг, суточная — 30—60 мг.

Рисперидон (рисполепт) обладает выраженным мощным антипсихотическим действием. Механизм действия связывают с селективной блокадой 5-HT_2-серотонинергических, D_2-дофаминергических, α-адренергических и H_1-гистаминовых рецепторов в ЦНС. Препарат быстро всасывается, связывается с белками плазмы (альбумином и α_1-кислотным гликопротеином) и проникает в ткани ЦНС. Равновесная концентрация достигается в течение 24 ч. Метаболизируется двумя путями — с образованием равного по активности 9-гидроксирисперидона и путем N-деалкилирования.

Показан при острых психотических расстройствах, в том числе при манифестации и обострениях шизофрении; применяется также для лечения аффективных расстройств и негативной симптоматики. Выпускается в таблетках по 1, 2, 3 и 4 мг. Обычно начальная суточная доза составляет 2 мг, средняя суточная — 4—8 мг.

Сульпирид (эглонил) — препарат, сочетающий незначительно выраженное антипсихотическое, тимоаналептическое, психостимулирующее и транквилизирующее действие. В психиатрической практике главным образом применяется при психотических расстройствах с преобладанием апатоабулических нарушений и депрессии в дозе до 600 мг в сутки; при острых психотических расстройствах используются более высокие дозы. Назначают сульпирид также при терапии язвенной болезни. Формы выпуска: капсулы по 50 мг, таблетки по 200 мг, флаконы по 200 мг 0,5 % раствора (25 мг в чайной ложке), ампулы по 2 мл 5 % раствора (100 мг). Препарат может применяться перорально и парентерально (внутримышечно). Разовая доза 50—100 мг, средняя суточная — 100—600 мг.

Сультоприд (топрал) — нейролептик с выраженным седативным эффектом. Редуцирует психомоторное возбуждение и агрессивность. Применяется при маниакальном синдроме, в случаях возбуждения при шизофрении, алкоголизме, агрессивности при расстройствах личности, органических заболеваниях ЦНС. Форма выпуска — таблетки по 400 мг. Средняя суточная доза — 400 мг, максимальная — 1200 мг.

Тиоридазин (меллерил, сонапакс) обладает отчетливым седативным и незначительным антидепрессивным эффектом при различных расстройствах, преимущественно невротического уровня. Применяется при невротических и соматоформных расстройствах, расстройствах личности, абстинентном синдроме. Форма выпуска: драже по 0,01; 0,025 и 0,1 г (10; 25 и 100 мг). Разовая доза 5—15 мг, средняя суточная — 50—100 мг.

Тиопроперазин (мажептил) относится к числу препаратов, общее «глобальное» антипсихотическое нейролептическое действие которых сочетается с активирующим эффектом, особенно выраженным после 2—3-недельной терапии. К числу основных показаний относится шизофрения с полиморфной клинической картиной, включающей как негативные, так и продуктивные расстройства. Существует два метода применения мажептила — непрерывный и прерывистый (при резистентных психотических состояниях). Средняя суточная доза — 20—60 мг внутрь. Внутримышечно вводят от 2,5 мг (1/4 ампулы) до 60 мг. Выпускают мажептил в таблетках по 1 и 10 мг и в ампулах по 1 мл, содержащему 10 мг препарата.

Трифлюперазин (трифтазин, стелазин) наряду с галоперидолом относится к числу наиболее распространенных в нашей стране активных антипсихотических препаратов. Нейролептический эффект сочетается с умеренно выраженным стимулирующим (энергезирующим) действием. Форма выпуска: таблетки по 0,001; 0,005; 0,01 г (1; 5; 10 мг), ампулы по 1 мл 0,2 % раствора. Препарат может применяться перорально и внутримышечно. Разовая доза 1—5 мг, средняя суточная — 30—80 мг.

Флупентиксол (флуанксол) — нейролептик из группы производных тиоксантена. Особенностью действия препарата является высокий аффинитет как к DA-2-, так и к DA-1-рецепторам. Влияние препарата на 5-HT2-рецепторы сближает механизм действия с атипичными нейролептиками. Отсутствуют блокада α_2-адренергических рецепторов и аффинитет к холинергическим мускариновым рецепторам, слабо выражены антигистаминные и блокирующие α_1-адренергические рецепторы свойства. Препарат увеличивает уровень пролактина, потенцирует действие барбитуратов и алкоголя.

Флупентиксол характеризуется медленной абсорбцией, средним периодом полувыведения (35 ч), средним показателем клиренса 0,3 л/мин, линейной зависимостью между дозой и уровнем препарата в плазме крови, достижением стабильного уровня концентрации препарата в крови через 7 дней.

Особенностью клинического действия препарата является широта спектра эффектов при различных психотических расстройствах, во многом зависящая от принятой дозы.

В дозе до 3 мг препарат выявляет анксиолитическое, антидепрессивное и активирующее действие и соответственно эффективен при состояниях, характеризующихся преобладанием тревожных, депрессивных и астенических расстройств. При увеличении дозы оказывает эффект при различных психотических состояниях. Выпускается в таблетках по 0,5; 5; 20 мг и флаконах по 5 и 10 мл для назначения в каплях (соответственно 200 и 500 мг).

Флуфеназин — нейролептик с широким спектром антипсихотического действия. Назначается при психомоторном возбуждении, галлюцинаторно-бредовых расстройствах, декомпенсации личностных расстройств.

Флуфеназин-депо (модитен-депо) — пролонгированный аналог флуфеназина. Является одним из наиболее эффективных и распространенных препаратов пролонгированного действия. По химическому строению представляет собой сложный эфир флуфеназина и декановой (капраловой) кислоты. Пролонгация действия препарата достигается за счет медленного

гидролиза с высвобождением флуфеназина в месте введения или во множественных экстрацеребральных депо — тканях, куда он попадает с кровотоком и может накапливаться. Инъекции с интервалом в 2—3 нед обеспечивают относительно постоянный уровень препарата в организме и позволяют при необходимости проводить длительную амбулаторную терапию. Показаниями к назначению флуфеназин-депо являются наличие неблагоприятных вариантов течения шизофрении с полиморфной продуктивной симптоматикой. Лечение начинают с минимальных разовых доз (12,5—25 мг). В дальнейшем при отсутствии эффекта возможно ее увеличение до 75—100 мг.

Хлорпромазин (аминазин) обладает антипсихотическим эффектом, активно влияет на состояние возбуждения, уменьшает тревогу, страх, эмоциональную напряженность. Одно из наиболее эффективных средств купирования психомоторного возбуждения. Форма выпуска: драже по 25; 50 и 100 мг, ампулы по 1; 2 и 5 мл 2,5 % раствора. Применяют внутрь, внутримышечно или внутривенно. При парентеральном введении к необходимому количеству препарата добавляют 2—5 мл 0,25—0,5 % раствора новокаина или изотонического раствора натрия хлорида. Разовая доза 25—75 мг, средняя суточная — 300—600 мг.

Хлорпротиксен (труксал) обладает преимущественно седативным действием. Применяется при широком круге тревожных расстройств, психомоторном возбуждении, расстройствах личности. Форма выпуска: таблетки по 0,15 и 0,05 г (15 и 50 мг). Разовая доза 7,5—15 мг, средняя суточная — 75—125 мг.

Транквилизаторы

Понимание основных для пограничных состояний расстройств невротического уровня как клинически выраженного ослабления адаптированной психической деятельности, при котором преобладают психопатологические нарушения невротического уровня, и выявление направленности к ним терапевтического эффекта психофармакологических препаратов транквилизирующего типа объясняют необходимость анализа особенностей действия этих препаратов.

Отнесение транквилизаторов к числу наиболее эффективных при пограничных состояниях психофармакологических средств базируется на многочисленных данных литературы и результатах специально проведенного исследования. Способствуя сбалансированию механизмов нарушенной психической адаптации, психофармакологические средства этой группы оказывают достаточно универсальное воздействие на различные психопатологические проявления невротической структуры и поэтому (с точки зрения изложенного подхода к пониманию состояний психической дезадаптации) являются наиболее мощными адаптогенами из числа известных средств, оказывающих влияние на психическую деятельность. Именно этим объясняется широкая распространенность транквилизаторов в различных областях клинической медицины.

Психотропные препараты группы транквилизаторов некоторые психически здоровые люди стремятся превратить в своеобразную завесу от эмоционального напряжения. В результате не исключено возникновение привыкания к защитному действию транквилизаторов, появление некоторых побочных действий терапии, при этом психотравмирующее воздействие (от которого человек ищет защиту с помощью транквилизаторов) не исчезает. Прием транквилизаторов здоровыми людьми с целью лучшей адаптации к той или иной трудной ситуации возможен только эпизодически, в предвидении или при наступлении исключительных дезадаптирующих обстоятельств.

Другое дело — больные с различными невротическими нарушениями. При их лечении психофармакологическое влияние транквилизаторов наряду с другими терапевтическими средствами способствует достаточно быстрому и стойкому восстановлению нарушенных возможностей психической адаптации. В процессе лечения транквилизаторами не только происходит уменьшение эмоциональных компонентов в структуре невротических и неврозоподобных нарушений, но и редуцируются вегетативные дисфункции, неврастенические нарушения, расстройства засыпания и остальные проявления, характерные для большинства пограничных форм психических расстройств. Сочетание неодинаковых элективных терапевтических возможностей транквилизаторов при сохранении общей направленности их основного клинического действия создает широкие индивидуальные «спектры» терапевтической активности каждого препарата.

Выявление дифференцированных особенностей терапевтического эффекта различных транквилизаторов, как свидетельствуют данные клинической практики, может служить отправной точкой для наиболее рационального их использования в качестве психофармакологических адаптогенов.

Анализ известных в настоящее время данных о действии транквилизаторов позволяет считать, что все многообразие их клинических эффектов может рассматриваться в двух аспектах (схема 10). Во-первых, в отношении основной для психофармакологических препаратов собственно психотропной активности, имеющей у транквилизаторов специфическую структуру психопатологических нарушений. Во-вторых, в отношении группы клинических эффектов, не имеющих непосредственного отношения к психотропному действию, хотя и значительно дополняющих его (эта группа эффектов представляет собой прежде всего выражение нейровегетотропной направленности действия транквилизаторов). Конечно, разделение психопатологических, неврологических и других расстройств, претерпевающих динамику в процессе лечения, носит условный характер. Но, хотя отдельные показатели клинического эффекта транквилизаторов никогда не бывают изолированными и лишенными взаимосвязей, их выделение из большого числа психопатологических нарушений, которые потенциально могут изменяться и проявляться в процессе лечения, правомерно, так как сужает направления необходимого сопоставления особенностей действия различных транквилизаторов.



1) Этот показатель действия в отличие от других носит не конкретный, а обобщенный, «стержневой», характер и учитывает прежде всего состояние повышенной раздражительности, выраженной эмоциональной окраски невротических переживаний, наличие тревоги и страха.

Схема 10. Основные компоненты клинического действия транквилизаторов.

К числу важнейших и наиболее общих показателей психотропной активности транквилизаторов относят их влияние на проявления повышенной раздражительности и истощаемости, свойственные в первую очередь неврастении, а также другим невротическим и неврозоподобным расстройствам. В результате лечения транквилизаторами у большинства больных снижается интенсивность раздражительной слабости. Уже в первые дни, а иногда и часы после начала лечения пациенты отмечают появившуюся возможность не раздражаться, сдерживаться, более спокойно переносить психотравмирующие ситуации; в результате отмечается упорядочение поведения. Сравнительно менее выраженное действие оказывают транквилизаторы на вторую

группу симптомов, характерных для раздражительной слабости — повышенной истощаемости.[54] При их преобладании над проявлениями повышенной раздражительности эффективность терапии оказывается не столь значительной. В этих случаях обычно не наблюдается полного исчезновения ощущения слабости, вялости, нарушений активного внимания, невозможности длительного напряжения, быстрой истощаемости при вспышках раздражения и других характерных для астении и гипостении расстройств.

Условно разделяя повышенную раздражительность и истощаемость, следует отметить трудности их разграничения в статусе в процессе лечения больных неврозами и с неврозоподобными состояниями. Благодаря выраженному действию транквилизаторов на проявления повышенной раздражительности улучшается общее состояние больных, в том числе подвергаются обратному развитию и астенические расстройства. Тем не менее сопоставление терапевтической динамики состояний повышенной раздражительности и истощаемости показывает преимущественное влияние на симптоматику повышенной раздражительности транквилизаторов-седатиков, а на симптоматику повышенной истощаемости — транквилизаторов-активаторов (т.е. препаратов, обладающих соответствующим компонентом транквилизирующего эффекта).

Психастенические нарушения в виде постоянных сомнений, нерешительности, тревожной мнительности, тягостного ощущения собственной неполноценности в процессе лечения транквилизаторами претерпевают определенную динамику. В первую очередь, как правило, снижается выраженность тревожного беспокойства больного по поводу своего состояния. Психастенические расстройства хотя и сохраняются, но протекают как бы «на холоду», без аффективной насыщенности. При этом наблюдается своеобразная закономерность: чем больше выражено в статусе тревожное беспокойство, сопровождающее психастенические переживания, тем значительнее оказывается терапевтическое действие транквилизаторов.

Терапевтический антидепрессивный эффект при назначении транквилизаторов отмечается при реактивных и циклотимических депрессиях. Наряду с этим одновременное назначение транквилизаторов и антидепрессантов оказывается высокоэффективным при лечении широкого круга больных с субдепрессивной симптоматикой. Транквилизаторы в подобных случаях оказывают влияние в первую очередь на состояние тревоги, беспокойства, проявления ажитации, сопровождающие депрессивные переживания. В результате удается как бы «вторично» воздействовать на «истинные» депрессивные расстройства, Наиболее наглядно это проявляется при реактивной депрессии. К числу так называемых продуктивных психопатологических расстройств, которые обычно наблюдаются у больных с пограничными состояниями, в первую очередь относятся навязчивости, сенестопатические и ипохондрические расстройства. В процессе лечения транквилизаторами обычно выявляется определенное своеобразие в динамике обратного развития навязчивостей и сенестопатически-ипохондрических расстройств, зависящее, как правило, от двух клинических особенностей: выраженности эмоциональной насыщенности переживаний и наличия конкретных фобических расстройств. Чем более выраженным эмоциональным и аффективным сопровождением отличаются навязчивости, сенестопатии и ипохондрия в различных нозологических группах, чем более они образны и чувственно окрашены, чем большее место в переживаниях больного занимают яркие фобические расстройства и чем сильнее сопровождающие их вегетативные нарушения, тем более наглядно и полно проявляются терапевтические возможности транквилизаторов.

Лечебный эффект транквилизаторов при вегетативных дисфункциях, как правило, наиболее отчетлив при пароксизмальных вегетативных нарушениях. Следует отметить, что вегетативные расстройства лучше редуцируются при наличии сложной структуры состояний с полиморфными висцеро-вегетативными компонентами и яркими эмоциональными проявлениями. В этих случаях в равной степени купируются как симпатико-адреналовые, так и вагоинсулярные нарушения. Внутримышечное введение некоторых транквилизаторов на высоте пароксизма может полностью купировать все его проявления; в результате курсового лечения течение приступов приобретает абортивный характер, и они быстро регрессируют по частоте и тяжести. При вегетативных нарушениях постоянного характера терапевтическое действие транквилизаторов бывает не столь четким и выраженным.

Транквилизаторы (особенно из группы производных бензодиазепина) обладают непосредственным симптоматическим действием на судорожные пароксизмы, хотя их роль в комплексном курсовом лечении больных эпилепсией нуждается в специальном анализе. Она не

[54] Неодинаковый терапевтический эффект в этих случаях послужил основанием для условного разделения симптоматики раздражительной слабости на группу повышенной раздражительности и повышенной истощаемости.

исчерпывается только прямой противосудорожной активностью (благодаря которой снижаются частота и интенсивность больших и малых судорожных припадков), а характеризуется также потенцирующим влиянием на активность других противосудорожных средств и общим транквилизирующим действием.

Оценка наличия и выраженности снотворного влияния транквилизаторов затруднена ввиду неоднородности расстройств сна при неврозах, неврозоподобных и различных других состояниях. Под воздействием транквилизаторов прежде всего исчезают расстройства засыпания, характерные для различных невротических и неврозоподобных состояний, в первую очередь для неврастенических расстройств. В этих случаях в результате общего успокоения быстрее наступает ночной сон, хотя выраженным собственно сомнолентным эффектом, сходным с действием барбитуратов, когда наступивший сон носит как бы «насильственный» характер, большинство транквилизаторов не обладает. Подтверждением этого является отмечаемая у большинства больных тесная связь транквилизирующего эффекта с ускорением засыпания.

Интрасомнические расстройства в процессе лечения транквилизаторами изменяются, так же как и нарушения засыпания, в основном только в случае выраженного транквилизирующего влияния. Редукция расстройств ночного сна идет при этом в направлении уменьшения диссоциированного, раздробленного сна (сопровождающегося обычно двигательным беспокойством) и ночных страхов.

Кроме влияния транквилизаторов на пресомнические и интрасомнические расстройства, у ряда лиц (особенно в пожилом возрасте) может отмечаться усложнение имеющихся или появление новых постсомнических расстройств в виде утренней сонливости, а также просоночной дезориентации и речедвигательных нарушений.

Особого внимания заслуживает сонливость в дневное время, наблюдающаяся у некоторых больных в процессе лечения транквилизаторами. У большинства из них удается обнаружить наличие резидуальных явлений поражения центральной нервной системы (тяжело протекающие в прошлом инфекции и травмы, сосудистые расстройства и т.д.). Сонливость у этих лиц наступает практически независимо от вида назначаемого транквилизатора (за исключением транквилизаторов, не обладающих миорелаксирующим действием, назначение которых не вызывает у больных дневной сонливости); по-видимому, гораздо больше она зависит от биологической предрасположенности к сомноленции и от миорелаксирующего эффекта препаратов, чем от своеобразия имеющихся психопатологических нарушений.

Приведенная характеристика действия транквилизаторов на расстройства сна носит обобщенный характер и недостаточно отражает индивидуальное своеобразие каждого препарата. Между тем действие нитразепама, темазепама, флунитразепама и ряда других препаратов в большей степени, чем влияние остальных транквилизаторов, приближается к собственно снотворному (а не транквилизирующему). При их назначении наблюдается выраженное сомнолентное действие, во многом дополняющее транквилизирующий эффект и придающее ему новые качества. Это позволяет включать некоторые транквилизаторы с учетом их основного клинико-терапевтического действия в группу гипнотиков.

Под влиянием транквилизаторов-гипнотиков значительно улучшается засыпание, увеличиваются продолжительность и глубина ночного сна практически у всех больных с невротическими, неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами, а также соматическими заболеваниями, сопровождающимися бессонницей. Столь широкий «спектр» снотворного действия напоминает снотворный эффект барбитуровых производных. Однако в отличие от них транквилизаторы-гипнотики способствуют наступлению более поверхностного сна, что выражается в возможности быстрого пробуждения больного в любое время ночи, а также утром и в отсутствие при этом привносимых снотворными средствами ощущений «тяжелой головы», разбитости, соматических нарушений и т.д.

Почти все транквилизаторы обладают миорелаксирующим действием, которое определяется, по данным различных исследований, их своеобразным тормозящим влиянием на полисинаптические передачи в спинном мозге. В этом отношении особое положение занимают некоторые препараты (тофизепам, медазепам), не обнаруживающие в клинической практике миорелаксирующего эффекта.

Мышечная слабость, обусловленная приемом транквилизаторов, возникает либо в первые дни терапии, либо при назначении максимальных доз препаратов. Вначале, как правило, появляется ощущение тяжести век и рук, больные начинают уставать при привычной физической нагрузке, стараются больше времени сидеть или лежать в постели. При продолжении приема препарата появляются или усиливаются вялость, астения, адинамия, снижается скорость привычных автоматических действий. У некоторых больных, преимущественно страдающих органическими

поражениями центральной нервной системы, выраженным атеросклерозом, а также в старческом возрасте вследствие ослабления мышечного тонуса сфинктеров наблюдаются непроизвольные акты мочеиспускания и дефекации.

Как показал специальный анализ, частота и степень выраженности миорелаксации, возникающей в процессе лечения транквилизаторами, зависит от ряда факторов, в том числе от начальной дозы, темпа наращивания дозировок, способа введения препарата, а также от особенностей заболевания и той «почвы», на которой оно развилось, возраста больного и т.д. Наличие миорелаксации, степень ее выраженности и генерализации обычно не зависят от суммарной дозы препарата; напротив, при длительном приеме транквилизаторов миорелаксация у больных обычно не наблюдается. С этим можно связать, в частности, наличие своеобразных транквилоседативных или, в известной мере, противоположных им транквилоактивирующих эффектов.

У большинства больных миорелаксирующее действие препарата бывает лабильным и проявляется, как правило, в первые дни терапии. При этом обращает на себя внимание неодинаковая степень его выраженности в различных мышечных группах. Так, например, при приеме диазепама в дозах 15—30 мг у некоторых больных отмечается слабость в ногах, а при большей выраженности миорелаксация распространяется на мышцы туловища и в меньшей степени — на мышцы рук и шеи. При пероральном введении до 70 мг диазепама миорелаксация возникает одновременно в мышцах ног, туловища, рук и шеи и носит, следовательно, более глобальный характер. Однако, как правило, никогда не наблюдается нарушений со стороны оральных или мимических мышц и дыхательной мускулатуры.

При неврологическом обследовании снижение мышечного тонуса выявляется очень четко, хотя сухожильные или периостальные рефлексы не проявляют тенденции к снижению или повышению. Миастеническая реакция при повторных многократных произвольных движениях в различных мышечных группах обычно не выявляется.

Среди моторных проявлений действия транквилизаторов (наряду с миорелаксацией) отмечается атаксия, носящая лабильный, преходящий характер. Иногда она не распознается и описывается в рамках симптоматики, обусловленной мышечной слабостью. Неустойчивость и атактическая походка не всегда сопровождаются нарушениями выполнения пальценосовой и пальце-пальцевой проб, интенционным тремором или адиадохокинезом.

Такова в обобщенном виде характеристика основных компонентов клинического действия транквилизаторов. Она отчетливо показывает своеобразную направленность эффекта транквилизирующих препаратов к психопатологическим образованиям невротической структуры. Прежде всего, как уже отмечалось, это относится к специфике наиболее характерного для всей группы препаратов глобального психотропного транквилизирующего влияния, распространяющегося на эмоциональную возбудимость и аффективную насыщенность преимущественно невротических и неврозоподобных нарушений.

Другие рассмотренные показатели клинического действия транквилизаторов в той или иной мере подтверждают эту тенденцию. Вместе с тем они свидетельствуют о том, что транквилизаторы (так же, как и другие препараты с психотропным действием) могут ослаблять внимание и повышать время моторных реакций. Вследствие этого они влияют на способность управлять автомобилем и другими транспортными средствами. В редких случаях указанное действие транквилизаторов, принятых перед сном, может затруднять вождение транспорта и активную деятельность на следующий день.

С учетом основной направленности психотропного действия транквилизаторов и наиболее характерных для них показателей клинической активности появляется возможность для понимания специфических особенностей в действии каждого препарата, относимого к этой группе, и потенциальных возможностей его терапевтического эффекта. Можно думать, что только совокупность клинически определяемого психотропного и центрального нейро- и вегетотропного действия со свойственными им основными компонентами клинической активности может служить основанием для отнесения психотропного препарата к числу транквилизаторов. При этом важнейшим качеством их действия является не только вызывание клинически определяемого психотропного транквилизирующего эффекта, но и одновременное снижение восприимчивости к висцеральным раздражителям, осуществляемое через нормализующее влияние на вегетативную нервную систему.

В связи с возможностью развития привыкания к транквилизаторам (с появлением как физической, так и психологической зависимости) при их длительном приеме не рекомендуются длительные непрерывные терапевтические курсы. Отмена препаратов этой группы должна быть постепенной. В ряде случаев синдром отмены проявляется бессонницей, тревогой, потерей

аппетита, снижением массы тела, тремором. Эти симптомы похожи на исходные расстройства невротического характера, что может вести не к снижению, а к повышению дозы препарата.

Многие транквилизаторы (особенно в группе производных бензодиазепина) имеют одинаковые фармакодинамические характеристики, но отличаются по выраженности фармакокинетических свойств, что определяет их различные терапевтические возможности.

Все бензодиазепины относятся к высоколипофильным соединениям. Однако их липофильность варьирует более чем в 50 раз и зависит от полярности и электроотрицательности различных веществ. Благодаря высокой липофильности бензодиазепины практически полностью всасываются при приеме внутрь. Скорость всасывания бензодиазепинов в определенной мере коррелирует с продолжительностью их действия. Время достижения максимальной концентрации в плазме у разных препаратов колеблется от 0,5 до 8 ч.

Показано, что антациды могут снижать скорость, но не степень абсорбции диазепама и хлордиазепоксида. Равновесная концентрация, возникающая при длительном приеме этих средств, при этом не меняется.

При внутримышечном введении транквилизаторы всасываются медленнее, чем при приеме внутрь, и не создают высоких пиковых концентраций в крови. Это необходимо учитывать при лечении острых состояний тревоги, при выходе больных из алкогольного опьянения, а также в других случаях, когда необходим быстрый седативный эффект. Исключение составляют лоразепам и мидазолам, которые при внутримышечном введении всасываются быстро и обеспечивают надежные концентрации в крови.

Некоторые бензодиазепины после всасывания из кишечника попадают в печень и частично экскретируются желчью в кишечник, где вновь всасываются, образуя дополнительный круг печеночно-кишечной циркуляции (так, возможно, объясняется вторичное повышение концентрации диазепама в крови через 6 ч после внутривенного его введения).

Транквилизаторы группы бензодиазепина и их метаболиты активно связываются с белками плазмы. Степень связывания значительно коррелирует с растворимостью препаратов в жирах и варьирует от 70 % для альпразолама (ксанакс) до 95—99 % для диазепама.

После внутривенного введения или после приема внутрь быстровсасывающихся препаратов наблюдается их быстрое проникновение в мозговую ткань и другие хорошо перфузируемые органы. Показано, что концентрация бензодиазепинов в цереброспинальной жидкости приблизительно равна концентрации свободного препарата в плазме крови. После этого начинается фаза перераспределения в хуже перфузируемые ткани (в мышцы и жировую ткань). Процесс перераспределения более жирорастворимых соединений происходит быстрее. Его скорость иногда в большей степени определяет продолжительность психотропных эффектов, чем скорость биотрансформации.

Объем распределения бензодиазепинов довольно высок. При назначении пожилым больным этот показатель у некоторых из них еще больше повышается.

Бензодиазепины активно метаболизируются несколькими различными ферментными системами печени. Исключением являются хлоразепат, празепам и флюразепам, первичный метаболизм которых происходит в тонкой кишке. Образовавшиеся в кишечнике активные метаболиты этих препаратов подвергаются в печени повторному метаболизму с дальнейшим изменением состава метаболитов.

Метаболизм большинства транквилизаторов проходит в 3 этапа. На первых двух образуются активные метаболиты, а третий связан с их инактивацией. Первый этап протекает довольно быстро, второй занимает около 40—50 ч, а третий продолжается 6—12 ч. В процессе метаболизма у многих препаратов образуются одинаковые промежуточные соединения, некоторые из которых нашли применение как самостоятельные препараты.

Активные метаболиты, как правило, имеют фармакокинетические характеристики, отличные от исходного препарата, в том числе и разную скорость элиминации. Так, например, период полувыведения флюразепама составляет в плазме 2—3 ч, а его наиболее активного метаболита — N-дезалкилфлюразепама — 50 ч и более. Период полувыведения хлордиазепоксида равен в среднем 10 ч, хлордиазепама — 30—60 ч, диазепама — 20—50 ч.

Оксазепам и темазепам не образуют длительно действующих метаболитов и по большей части экскретируются в виде глюкуронидов. Они имеют относительно короткий $T_{1/2}$ — от 5 до 20 ч, что и определяет продолжительность их седативного действия. Аналогичным образом, без образования длительно действующих метаболитов, происходит биотрансформация лоразепама, триазолама, альпразолама, мидазолама и некоторых других препаратов.

Возраст оказывает влияние на некоторые фармакокинетические характеристики бензодиазепинов. У пожилых людей $T_{1/2}$ хлордиазепоксида и диазепама на 60 % длиннее, чем у молодых. Это проявляется в повышении частоты и выраженности токсических эффектов. Однако общий клиренс этих препаратов у пожилых не меняется, так как удлинение $T_{1/2}$ уравновешивается повышением объема распределения, наблюдаемым в этом возрасте. Элиминация оксазепама с возрастом не меняется.

При циррозе печени снижается клиренс бензодиазепинов, имеющих выраженный печеночный метаболизм (хлордиазепоксид, диазепам), а клиренс препаратов, не подвергающихся значительным изменениям в печени, не меняется (оксазепам, лоразепам). Последние препараты более безопасны для больных циррозом печени.

Сами бензодиазепины не оказывают практически значимого влияния на синтез печеночных микросомальных ферментов, поэтому их длительный прием не ускоряет метаболизма других соединений, а также своего собственного.

Спиронолактон (верошпирон) и фенобарбитал способны стимулировать метаболизм бензодиазепинов. Циметидин и оральные контрацептивы ингибируют метаболизм хлордиазепоксида, диазепама, хлоразепата, флюразепама, а также уменьшают скорость метаболизма темазепама, оксазепама, лоразепама и некоторых других препаратов. Этанол, изониазид и фенитоин (дефинин) слабо ингибируют метаболизм бензодиазепинов. В значительно меньшей степени ингибирующее влияние перечисленных препаратов выражено у пожилых больных и у больных с хроническими заболеваниями печени. Известны случаи интоксикации фенитоином при одновременном приеме диазепама, что, возможно, объясняется снижением скорости печеночного метаболизма, которая ограничена «пропускной» способностью микросомальных ферментов.

Большинство транквилизаторов экскретируются почками в виде неактивных продуктов метаболизма (глюкуронидов). Их экскреция в неизмененном виде составляет менее 1 % за очень редким исключением. Поэтому даже в конечной стадии хронической почечной недостаточности $T_{1/2}$ большинства препаратов не увеличивается в основном у больных с поражением печени при снижении общего клиренса препаратов.

Основные препараты группы транквилизаторов:

Альпразолам (ксанакс, кассадан) обладает выраженными транквилизирующими свойствами при незначительной седации. Особенностью препарата является его высокая эффективность при агорафобии, панических расстройствах, известных в общей практике под названием гипоталамических или диэнцефальных кризов, а также при невротической депрессии. Форма выпуска: таблетки по 0,25 и 0,5 мг. Разовая доза 0,25—0,5 мг, средняя суточная — 1—2 мг.

Амизил. Кроме успокаивающего (транквилизирующего) действия обладает выраженным М-холинолитическим эффектом, уменьшает секрецию цереброспинальной жидкости, угнетает кашлевой рефлекс. Препарат применяют при астенических невротических реакциях, при заболеваниях, сопровождающихся спазмом гладкой мускулатуры (язвенная болезнь, холецистит, спастический колит) в сочетании с ваготонией, а также для снятия явлений лекарственного паркинсонизма.

Амизил принимают внутрь после еды по 0,0005—0,001 г (0,5— 1 мг) 2—3 раза в день. Побочные действия обусловлены главным образом холинолитическим (атропиноподобным) действием: сухость во рту, расширение зрачков и др. При передозировке может наблюдаться моторное возбуждение, судороги, галлюцинации.

Гидроксизин (атаракс) относится к небензодиазепиновым седативным средствам с анксиолитической активностью. Используется для лечения тревожных состояний в дозах от 25 до 100 мг/сут. Не следует применять у больных с острой формой порфирии и с осторожностью — у водителей транспорта.

Диазепам (седуксен, сибазон, реланиум) — один из наиболее распространенных в клинической практике транквилизаторов. Оказывает выраженное успокаивающее и миорелаксирующее действие, сочетающееся с умеренным стимулирующим эффектом. Формы выпуска: таблетки по 0,005 г (5 мг), ампулы по 2 мл 0,5 % раствора (10 мг).

Клоназепам (антелепсин, ривотрил) сочетает выраженное анксиолитическое и противосудорожное действие. Транквилизирующее действие обычно сопровождается седацией и миорелаксацией. Применяется при широком круге невротических и неврозоподобных расстройств, в том числе при панических атаках, вегетативных дисфункциях, а также при различных формах эпилепсии. Побочные действия связаны с возможностью развития мышечной гипотонии, вялости, сонливости. К противопоказаниям относятся миастения, легочно-сердечная недостаточность,

тяжелые нарушения функции печени и почек, беременность, лактация. Форма выпуска: таблетки по 0,00025, 0,001 и 0,002 г (0,25, 1, 2 мг), капли (по 1 мг в 10 каплях), ампулы по 2 мл в 1 ампуле.

Лоразепам (ативан) используют при тех же состояниях, что и другие транквилизаторы группы бензодиазепина. Для лечения неврозов применяют в дозе 1,25—2,5 мг/сут, а при психозах — до 15 мг/сут. Может назначаться перорально и парентерально. Разовая доза 5—10 мг, средняя суточная — 15—45 мг.

Медазепам (мезапам) дает умеренный успокаивающий эффект при наличии мягкого активирующего действия. Благодаря незначительной миорелаксации и седации медазепам широко используется в качестве дневного транквилизатора. Форма выпуска: таблетки по 0,01 г (10 мг). Разовая доза 10—20 мг, средняя суточная — 20—30 мг.

Мексидол (2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат) — мягкий анксиолитик без седативного и миорелаксирующего действия. Предупреждает развитие нарушений памяти и сохраняет способность к обучению при воздействии различных патогенных факторов и старения, а также повышает устойчивость к стрессу, в том числе и к кислородозависимым патологическим состояниям, нарушениям мозгового кровообращения и т.п. Обнаруживает выраженное антиоксидантное и антигипоксическое влияние. Рекомендуется для терапии больных с тревожными нарушениями умеренной или средней степени тяжести, особенно в случаях наличия так называемой органической предиспозиции или органического фона. В связи со слабой выраженностью побочных эффектов может применяться не только в стационарных условиях, но и у амбулаторных больных, совмещающих лечение с трудовой деятельностью.

Выпускается в ампулированной лекарственной форме в виде 5 % раствора и в таблетках, содержащих 0,125 г активно действующего вещества. Оптимальными суточными дозами препарата являются 375—625 мг.

Оксазепам (нозепам, тазепам) уступает диазепаму, лоразепаму, феназепаму по силе транквилизирующего действия. Применяется главным образом в амбулаторной практике в качестве дневного анксиолитического средства. Выпускается в таблетках по 0,005 и 0,01 г (5 и 10 мг). Разовая доза 5—10 мг, средняя суточная — 20— 40 мг.

Тацитин (бензоктамингидрохлорид) — транквилизатор, подавляющий страх, напряженке, возбудимость, положительно влияющий на нарушения вегетативной нервной системы. Выпускается в таблетках по 10 мг, назначается 2—3 раза в сутки.

Тофизопам (грандаксин) — транквилизатор, относящийся к группе дневных анксиолитиков с выраженной вегетостабилизирующей и стресспротективной активностью. Особо эффективен при различных функциональных соматовегетативных нарушениях, сопровождающих тревогу. Дает слабые миорелаксирующий и седативный побочные эффекты. Может назначаться в дневное время в амбулаторной практике больным, не прекращающим трудовую деятельность. Средняя суточная доза 30 мг. Выпускается в таблетках по 10 мг.

Феназепам — препарат с сильным анксиолитическим и седативным действием. Превосходит по транквилизирующей активности большинство других препаратов этой группы. Применяется при различных невротических и неврозоподобных состояниях. Форма выпуска: таблетки по 0,0005 и 0,001 г (0,5 и 1 мг). Разовая доза 0,5— 1 мг, средняя суточная — 2—3 мг.

Хлоразепат (транксен) — транквилизатор с отчетливым анксиолитическим действием и слабой выраженностью миорелаксирующего и седативного эффектов. Может применяться в стационарных и амбулаторных условиях при тревожных расстройствах не только у больных молодого и среднего возраста, но также в детской и геронтологической практике. Разовая доза для взрослых 10 мг, средняя суточная — 10—30 мг.

Хлордиазепоксид (хлозепид, элениум) дает достаточно выраженный анксиолитический эффект, сопровождающийся отчетливой седацией. Применяется при невротических состояниях со страхом, тревогой, беспокойством, повышенной раздражительностью, нарушениями сна. Форма выпуска: таблетки по 0,005 г (5 мг). Разовая доза 5—10 мг, средняя суточная — 30—50 мг.

Гипнотики (снотворные средства)

Каждому врачу, который в своей практике сталкивается с больными, жалующимися на нарушения сна, еще до выбора медикаментозного лечения необходимо провести правильную диагностику инсомнии. Целью ее является дифференцированная оценка нарушений сна, возникающих при разных соматических и психических заболеваниях.

В современной психофармакотерапии существует понятие «идеального» гипнотика, который характеризуется быстротой всасывания, легкостью проникновения через гематоэнцефалический барьер, продолжительностью действия, «перекрывающего» период сна, но не распространяющего

на дневное время, т.е. не вызывающего явлений последействия или седативного эффекта в дневное время. Последняя характеристика гипнотиков особенно важна в амбулаторной практике, где лечение больного не должно приводить к сонливости в дневные часы, вялости, замедленному течению мыслей, трудностям концентрации внимания и снижению работоспособности. Кроме того, желаемые свойства гипнотиков включают отсутствие толерантности к гипнотическому эффекту при непрерывном применении препарата, феномена «отдачи» («rebound» инсомния) или эффектов отмены, нежелательных взаимодействий с алкоголем и побочных эффектов. Более того, у них должны быть широкая граница безопасности, позволяющая использовать гипнотик у больных пожилого возраста, с легкой и средней степенью выраженности заболеваний печени и почек, низкий риск несчастных случаев при приеме мегадоз (например, с целью суицида), а также низкий риск злоупотребления. К числу современных гипнотиков, приближающихся к числу «идеальных», относятся золпиден, зопиклон, мидизолам, нитразепам, темазепам, флунитразепам, флуразепам. Сомнолентным эффектом обладают также многие анксиолитические и другие психотропные препараты.

При лечении нарушений сна рассматриваются этиологический, патогенетический и симптоматический подходы. При этом используют различные методы и средства, эффективность которых неодинакова и зависит от нозологической формы, клинических синдромов, особенностей личности больных.

В связи с важной ролью эмоций в механизмах сна с целью регуляции его расстройств все шире используются методы и средства с непосредственным воздействием на эмоционально-мотивационную сферу. Отсюда — применение транквилизаторов, постепенно оттесняющих в широкой клинической практике традиционные еще в недавнем прошлом фармакологические препараты группы барбитуратов и других средств лечения нарушений сна.

С учетом этого возможен выбор индивидуальной терапевтической тактики и соответствующего ей набора снотворных средств. При фармакотерапии важен не только выбор препарата, но и правильное распределение его доз в течение суток. Терапия нарушений сна не может ограничиваться назначением снотворных препаратов. Она должна быть комплексной и предусматривать лечение основного заболевания.

К основным снотворным средствам относятся препараты трех химических групп: барбитураты, бензодиазепины и соединения другой структуры. Механизм их снотворного эффекта во многих случаях недостаточно ясен, хотя считают, что эти препараты усиливают активность ГАМКергических систем с преобладанием гиперфункции гипногенных структур. Одновременно они угнетают дыхательный центр, вызывают депрессию кардиореспираторной системы. Следует учитывать, что барбитураты индуцируют метаболические процессы в печени, что вызывает инактивацию других лекарственных средств. Наряду со снотворным эффектом, многие гипнотические препараты обладают также спазмолитическим, холинолитическим, противосудорожным, миорелаксирующим, антиоксидантным действием, что используется в целом ряде комбинированных средств.

Для дифференцированного и обоснованного назначения снотворных препаратов необходимо иметь представление о фармакокинетической основе их клинического действия, что значительно облегчает рациональный выбор препарата и подбор адекватных доз.

После приема снотворного средства три основных процесса вовлечены в изменения его уровня в плазме крови. Это всасывание из тонкого кишечника, распределение в тканях и выделение. Указанные процессы протекают одновременно, но каждый из них оказывает определенное влияние на продолжительность действия лекарства. По этой причине использование только одного показателя, например периода полувыведения, для классификации гипнотиков по так называемому короткому, среднему и длительному действию часто приводит к неправильной оценке их терапевтических эффектов.

Всасывание — процесс поступления лекарственного средства из места введения в кровь происходит у снотворных средств в основном в тонком кишечнике. Этот процесс зависит от многих факторов, в том числе функционального состояния слизистой оболочки кишечника, его моторики и pH среды, количественной и качественной характеристики содержимого кишечника, сопутствующих лекарственных средств, а также собственных свойств препарата и технологии его изготовления (например, капсулы абсорбируются медленнее, чем таблетки).

Быстрое наступление гипнотического эффекта обусловлено поступлением препарата в кровь. Поэтому при лечении расстройств засыпания предпочтительнее препараты с высокой скоростью абсорбции. Такими средствами являются флунитразепам (рогипнол), триазолам (хальцион) и зопиклон (имован). Нитразепам (радедорм), флуразепам (далмадорм), диазепам (реланиум) и хлоразепат (транксен) имеют среднюю, а оксазепам (тазепам) — медленную скорость всасывания,

что уменьшает их непосредственный снотворный эффект при терапии расстройств засыпания. Лоразепам (ативан), клоназепам, альпразолам (ксанакс), хлордиазепоксид (элениум), хотя традиционно относятся к анксиолитикам, принимаемым в дневное время, достаточно быстро абсорбируются, поэтому могут использоваться и с целью улучшения засыпания.

Снотворные средства в организме распределяются в хорошо васкуляризированных тканях, таких как сердце, легкие и печень, а также в периферических отделах с меньшим кровоснабжением (например, мышечная система). Мозг является хорошо васкуляризированным органом и практически все снотворные препараты легко проникают через гематоэнцефалический барьер.

Липофильность снотворных средств влияет на скорость наступления гипнотического действия, а также на стойкость эффекта после однократного приема препарата. Липофильные соединения легче распределяются в периферических тканях (прежде всего в жировой), что объясняет достаточно быстрое снижение их центральных эффектов. Эффективные концентрации в мозге менее липофильных бензодиазепинов (например, лоразепама) после однократной дозы могут сохраняться дольше в связи с меньшим периферическим распределением. Этим обстоятельством объясняется, почему период полувыведения препарата не может служить надежным показателем длительности его действия.

Большинство снотворных средств подвергается в организме биотрансформации, в которой принимают участие многие ферменты (главным образом микросомальные ферменты печени). Они метаболизируют чужеродные для организма липофильные соединения, превращая их в более гидрофильные (известно, что почками выводятся гидрофильные соединения, тогда как липофильные в значительной степени подвергаются обратному захвату в почечных канальцах).

Гипнотики метаболизируются в печени в основном двумя путями: конъюгацией и оксидацией. Конъюгация — присоединение к лекарственному веществу ряда химических группировок или молекул эндогенных соединений — более простой метаболический путь, в меньшей степени подверженный влиянию внешних факторов. Таким образом трансформируются оксазепам, лоразепам, темазепам.

Более сложный путь трансформации гипнотиков — оксидация (превращение за счет окисления), который реализуется с промежуточной печеночной системой Р-450. Таким образом метаболизируются нитразепам, диазепам, флуразепам. Метаболизм этанола, оральных контрацептивов, флуоксетина, циметидина, изониазида и пропранолола также вовлекается в печеночную систему Р-450. При использовании этих препаратов совместно с бензодиазепинами требуется окислительный метаболизм, что увеличивает продолжительность действия гипнотиков. Посредством оксидации могут возникать активные метаболиты с длительным периодом действия (например, дезметилдиазепам является долгоживущим метаболитом диазепама, хлордиазепоксида, хлоразепата и др.). Бензодиазепины с активными метаболитами более чувствительны к факторам, влияющим на метаболизм, таким как возраст, нарушения функции печени и сопутствующий прием лекарств. Учет этих факторов обычно требует особого подбора доз или предпочтения препаратов без активных метаболитов.

Снотворные средства, утилизируемые посредством конъюгации, не имеющие активных метаболитов, а также некоторые бензодиазепины, метаболизируемые с помощью оксидации, но образующие малое число активных метаболитов (например, альпразолам), менее чувствительны к возрасту, состоянию печени и сопутствующим препаратам, однако более чувствительны к почечной недостаточности.

Снотворные средства и их метаболиты выводятся почками и частично через желудочно-кишечный тракт. В период лактации препараты выделяются молочными железами, попадают в организм ребенка, оказывая на него неблагоприятное воздействие.

Одним из распространенных фармакокинетических параметров является период полувыведения ($T_{1/2}$), отражающий время, в течение которого содержание вещества в плазме крови снижается на 50 %.

Аккумуляция препарата и последующая способность вызывать пролонгированную эффективность и дневной седативный эффект определяются прежде всего показателем периода его полувыведения. На скорость выведения снотворного средства влияет наличие у препарата активных метаболитов и уровень их элиминации. В зависимости от показателя полувыведения снотворные средства подразделяются на короткодействующие — со средним уровнем полувыведения менее 6 ч; среднедействующие — со средним уровнем полувыведения от 6 до 12 ч и длительно действующие — со средним уровнем полувыведения более 12 ч.

Препараты с длительным периодом полувыведения аккумулируют при повторном применении, что приводит к эффекту последействия — появлению седации, вялости, слабости, сонливости в дневное время, когда происходит накопление в организме фармакологического вещества. С другой стороны, эти препараты в связи с аккумуляцией менее способствуют возникновению ранней утренней инсомнии, ребаунд инсомнии, уменьшают уровень дневной тревоги.

У препаратов с длительным периодом полувыведения признаки синдрома отмены протекают менее остро: концентрация в крови уменьшается достаточно медленно, что и позволяет организму адаптироваться к сниженному количеству лекарственного средства.

Если период полувыведения снотворного средства и его активных метаболитов короткий, то наблюдается минимальная кумуляция препарата, а следовательно, отсутствует эффект последействия. Таким образом, у такого препарата существует наименьшая возможность вызывать дневную сонливость и уменьшение работоспособности, однако повышается возможность развития ранней утренней инсомнии, дневной тревоги в период применения препарата, а также ребаунд инсомнии и ребаунд тревоги после отмены препарата.

Действие однократной дозы снотворного средства с длительным периодом полувыведения, например нитразепама, часто прекращается вследствие перераспределения его в те ткани, в которых оно неактивно, например в жировую, и не зависит от метаболизма и элиминации. В связи с этим, несмотря на длительный период полувыведения, эффект последействия отсутствует. При регулярном приеме этого препарата перед сном он (так же, как и его активные метаболиты) кумулирует до тех пор, пока не будет достигнуто состояние стабильного равновесия концентрации в крови (т.е. около 5 периодов полувыведения). При этом эффект последействия становится достаточно выраженным. Таким образом, период полувыведения служит важным (но не единственным) показателем, определяющим продолжительность действия препарата.

Исходя из изложенного выше, снотворные средства с коротким периодом полувыведения чаще всего используются для терапии собственно расстройств сна, тогда как препараты и их активные метаболиты с длительным периодом полувыведения применяются при необходимости добиться не только нормализации сна, но и транквилизирующего и седативного эффектов, например, при тревожных состояниях.

Основные препараты с гипнотическим действием:

Золпидем (ивадал) относится к группе небензодиазепиновых снотворных средств (производное имидазопирина). Снотворное действие связывают со специфическим агонистическим действием на рецепторы ЦНС, составляющие макромолекулярный ГАМК-рецепторный комплекс. Отличается избирательностью гипнотического эффекта с отсутствием нежелательных миорелаксирующих и седативных свойств. Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, поэтому принимается за 20—30 мин до сна. Период полувыведения наиболее короткий по сравнению с другими гипнотиками (2,5 ч), что объясняет отсутствие нежелательных явлений на следующий день, связанных с сонливостью, снижением психомоторного функционирования.

Рекомендуется для лечения разных видов инсомнии, особенно связанных с эмоциональным стрессом, десинхронозом, соматическими заболеваниями. В соматической практике может назначаться больным с хронической болью (артриты, терминальные состояния и многие другие).

Побочные явления при применении золпидема возникают редко. Иногда появляются головокружение, нарушение координации движений и головная боль. Противопоказан прием в сочетании с алкоголем. Рекомендуемые дозы — 10 мг в день, у больных пожилого возраста — 5 мг.

Зопиклон (имован) относится к современной группе небензодиазепиновых снотворных. Характеризуется быстротой всасывания (наступления снотворного эффекта) и короткой продолжительностью действия (период полувыведения 3,5—6 ч), что объясняет отсутствие у препарата эффекта последействия на следующий день. Применяется так же, как золпидем, при всех видах инсомнии. Показан для лечения преходящих, ситуационных расстройств сна, возникающих в результате стресса, перенапряжения, изменения привычного ритма жизни, при сменном режиме работы, а также для коррекции сна при изменении часовых поясов. Зопиклон изменяет к лучшему качество сна и сокращает его латентный период. Наиболее частыми побочными эффектами при приеме препарата является ощущение горьковатого привкуса во рту, головная боль, головокружение, нарушение координации движений.

Зопиклон применяется в стандартной дозировке 7,5 мг. В случаях резистентности к терапии возможно увеличение дозы до 15 мг.

Мидазолам (флормидал) относится к группе имидозабензодиазепинов. Характеризуется средним временем абсорбции из желудочно-кишечного тракта и коротким периодом полувыведения (1,5—2 ч), которые определяют особенности его гипнотического эффекта.

Рекомендован больным с инсомнией, особенностью которой является преобладание нарушения засыпания. В меньшей степени эффективен у больных с нарушением продолжительности сна, утренней и дневной тревогой.

Побочные действия: слабость, сонливость, повышенная утомляемость, аллергические реакции в виде кожной сыпи.

Рекомендуемая доза 15 мг на ночь. Пожилым и ослабленным больным доза уменьшается до 7,5 мг.

Нитразепам (могадон, радедорм, эуноктин) является одним из первых бензодиазепинов, широко используемых в лечебной практике на протяжении более 25 лет. Хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта. Имеет длительный период полувыведения. Метаболизируется в печени, при этом восстанавливается нитрогруппа с последующим разрушением и элиминацией с мочой небольшого количества неактивных дериватов. В неизмененном виде выделяется 40 % препарата.

Оказывает выраженное снотворное действие, влияя в основном на глубину и длительность сна. Снотворное действие наступает через 30—60 мин после приема препарата и продолжается в среднем 8 ч.

Интервал между приемом пищи и лекарства должен быть максимально возможным. Обладает значительным периодом последействия.

Рекомендуется для применения больным с ночными, ранними утренними пробуждениями и утренней тревогой.

Побочные действия: по утрам возможны остаточная усталость, нарушение концентрации внимания, замедление психических и моторных реакций. Редко могут наблюдаться головная боль, мышечная слабость, сухость во рту, тошнота, диарея, снижение артериального давления, спутанность сознания.

Применяется в дозе 5—10 мг на ночь за 30—40 мин до сна. Лицам пожилого возраста и ослабленным больным дозу снижают в 2 раза.

Темазепам (сигнопам, нормизон, ресторил) является одним из метаболитов диазепама. Легко абсорбируется и поэтому рекомендуется больным с трудностями засыпания. Метаболизируется в печени посредством дементилирования в оксазепам. Характеризуется длительной фазой распределения. Период полувыведения препарата равен 10 ч, а основных метаболитов — 60 ч. После применения препарата в дозе 20 мг на ночь эффект последействия не наблюдается, хотя при более высокой дозе (30 мг) может обнаруживаться.

Рекомендуется больным с расстройствами засыпания и необходимостью сохранения быстроты психических и моторных реакций на следующий день.

Побочные действия выражены незначительно; могут возникнуть сонливость, вялость, тошнота, головокружение, кожный зуд. Средняя суточная доза — 20—40 мг на ночь.

Триазолам (хальцион) является представителем группы триазолодиазепинов. Характеризуется быстрой абсорбцией, коротким периодом полувыведения (около 3 ч), отсутствием длительно действующих активных метаболитов (период полувыведения которых составляет 7 ч) и высокой скоростью элиминации. При ежедневном применении препарата не наблюдается явлений кумуляции и эффекта последействия. Сон наступает через 10—15 мин после приема препарата и продолжается до 7 ч.

Рекомендуется больным с инсомнией, характеризующейся в основном расстройствами засыпания, а также пациентам, которым необходимо сохранение быстроты психических моторных реакций на следующий день. Менее эффективен в случаях ранних пробуждений и утренней и дневной тревоги.

Побочные действия: сонливость, головокружение, головная боль, атаксия, кожная сыпь, зуд, икота, чувство давления в эпигастрии, диарея, сердцебиение. Редко отмечаются нарушения концентрации внимания, зрения, вкусовых ощущений. При приеме больших доз возможно появление антероградной амнезии, парадоксальных реакций в виде усиления расстройств сна, тревоги, возбуждения.

Рекомендуемая доза 0,25 мг перед сном. Для пожилых и ослабленных больных требуется уменьшение дозы до 0,125 мг. Для уменьшения побочных явлений необходимо постепенное повышение и снижение дозировок препарата.

Флунитразепам (рогипнол) отличается быстрой абсорбцией, которая объясняет быстроту наступления снотворного эффекта препарата. Фармакокинетические исследования показали, что, хотя концентрация препарата в плазме в течение фазы распределения быстро уменьшается, его элиминация происходит сравнительно медленно, из-за чего флунитразепам в некоторой степени кумулируется в организме. Имеет мало активных метаболитов.

Препарат назначают непосредственно перед сном. Снотворный эффект продолжается 6—8 ч. Практически не вызывает эффекта последействия. Рекомендуется больным с преобладанием расстройств засыпания и необходимостью сохранения быстроты психических и моторных реакций на следующий день.

Побочные действия: усталость, парестезия, головная боль. Редко — замедление психических и моторных реакций, снижение артериального давления, парадоксальные реакции в виде тревоги, возбуждения, нарушения сна. Средняя доза 1—2 мг на ночь. Пожилым и ослабленным больным дозу снижают до 0,5—1,5 мг.

Флуразепам (далмадорм) характеризуется длительным периодом полувыведения (24—48 ч). Имеет активный метаболит — дезметилдиазепам, который выводится из организма еще медленнее (период полувыведения 65 ч). При ежедневном применении отмечаются признаки кумуляции.

Рекомендуется большинству больных, у которых в инсомнических расстройствах преобладают ночные и ранние утренние пробуждения, утренняя и дневная тревога. Уменьшение дневной тревоги отмечается при приеме 30 мг на ночь. При снижении дозы до 15 мг снижается транквилизирующий эффект препарата.

Побочные действия: сонливость, головокружение, вялость, слабость. У пожилых пациентов с органическими нарушениями головного мозга возможна парадоксальная реакция в виде возбуждения и спутанности сознания.

У больных, которые принимают гипнотические средства, в редких случаях может наблюдаться парадоксальное действие в виде повышения активности и усугубления нарушений сна, появления тревожных расстройств. Снижение дозы или отмена препарата обычно способствуют редукции всех парадоксальных проявлений.

Психоаналептики.

Эту группу психофармакологических препаратов объединяет возможность психоактивирующего («психоэнергетического») влияния на психическую деятельность. В нее входят различные по клиническому эффекту и механизмам действия препараты из разных химических групп. По особенностям клинико-фармакологического действия различают тимоаналептики (антидепрессанты), психостимуляторы (психоактиваторы), актопротекторы и ноотропы.

Тимоаналептики (антидепрессанты)

К антидепрессантам относятся психотропные средства, оказывающие влияние на патологически сниженное настроение (депрессию). Антидепрессивное действие разных препаратов сопровождается психоседативным (особенно важным при назначении больным с тревожно-депрессивными расстройствами) или психостимулирующим (имеющим особое значение при лечении астенодепрессивных, «заторможенных» депрессивных состояний) эффектами. В соответствии с этим их условно можно разделить на антидепрессанты — «седатики» и «активаторы», а также выделить группу препаратов со «сбалансированным» типом действия, занимающую в известной мере «промежуточное» положение.

Механизмы действия антидепрессантов во многом зависят от их химической структуры. В группе циклических препаратов различают:

а) трициклические соединения: амитриптилин, дезипрамин (пертрофтан), доксепин (синекван), имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил), протиаден (доксепин), триацетамин (герфонал), тианептин (коаксил) и др.;

б) тетрациклические соединения: мапротилин (лудиомил), метралиндол (инказан), миансерин (леривон), пиразидол (пирлиндол) и др.;

в) бициклические соединения: номифензин (линамифен), флуоксетин (флуоксетин-акри, прозак, портал) и др.;

г) моноциклические соединения: вилоксазин (эмовит);

д) атипичные циклические соединения: амоксапин (асендис), тразодон (дезирил) и др.

Трициклические и тетрациклические антидепрессанты блокируют обратный нейрональный захват НА и 5-НТ, увеличивая таким образом количество этих нейротрансмиттеров в синапсе. В целом третичные амины более эффективно ингибируют обратный захват 5-НТ, а вторичные — НА. Эти вещества блокируют многие рецепторы, включая холинергические, гистаминергические, а также α_1- и α_2-адренорецепторы. Третичные соединения вызывают значительно чаще, чем вторичные амины (нортриптилин, дезипрамин) седативный эффект, сухость во рту, запор и ортостатическую гипотензию. Хотя многочисленные побочные эффекты третичных аминов затрудняют их применение при депрессиях, они нередко используются при лечении других состояний (при аллергическом зуде, язве желудка и др.). Их также назначают при лечении болевых синдромов.

При первоначальном выборе препарата в группе трициклических антидепрессантов более предпочтительны вторичные амины — нортриптилин и дезипрамин, чем третичные. У этих препаратов значительно меньшая седативная и антихолинергическая активность, в связи с чем они лучше переносятся больными.

Как большинство жирорастворимых препаратов, циклические антидепрессанты хорошо всасываются в желудочно-кишечном тракте, в основном в тонкой кишке. Благодаря наличию антихолинергических свойств принятые в больших дозах, они могут замедлять кишечную перистальтику и время опорожнения желудка, что приводит к замедленной и неравномерной абсорбции как самих антидепрессантов, так и других средств, принятых одновременно. Антидепрессанты, как правило, применяются внутрь, однако некоторые из них можно вводить и парентерально (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин и др.), особенно при тяжелых депрессиях или у больных с анорексией.

Максимальная концентрация в плазме крови обычно достигается через 2—8 ч после приема внутрь, но может наблюдаться и позже, через 12 ч, что не коррелирует с началом клинического эффекта. Показано, что седативный эффект может появиться через несколько часов после приема препарата внутрь, анксиолитический — в течение нескольких дней регулярного лечения, но для появления антидепрессивного действия требуются недели (в среднем 7—28 дней). Причины такой разницы в сроках развития клинических эффектов неясны. Оценку эффективности антидепрессивного действия рекомендуют проводить не раньше чем через 4—6 нед регулярного приема.

Циклические антидепрессанты обладают высокой способностью связываться с белками не только плазмы (85—90 %), но и с компонентами тканей. Последним объясняется их большой объем распределения, который в среднем равняется 10—50 л/кг. Это означает, что после достижения равновесного состояния основное количество препарата находится в тканях организма, а не в плазме крови, где он обнаруживается лишь в незначительных количествах.

Антидепрессанты способны конкурировать с другими препаратами за связь с белками плазмы. Этим в том числе можно объяснить значительную разницу в концентрации свободной фракции препарата при одной и той же дозе и несоответствие между концентрацией всего препарата в крови и клиническим эффектом. Концентрации этих веществ в плазме, которые, как предполагается, соответствуют удовлетворительному антидепрессивному эффекту, находятся в диапазоне 50—300 мг/мл. Появление токсических эффектов этих препаратов можно ожидать при повышении их концентрации в плазме свыше 1 мкг/мл, однако они могут возникать и при концентрации в 2 раза меньшей.

Циклические антидепрессанты в значительной степени подвержены эффекту первого прохождения, чем и объясняется их низкая биодоступность. Так, только 34—48 % нортриптилина, 53 % имипрамина и 1—25 % протриптилина достигают системного кровотока, тогда как остальное количество препаратов инактивируется ферментными системами печени уже при первом прохождении через нее.

Биотрансформация циклических антидепрессантов проходит в несколько этапов. Сначала происходит деметилирование боковой цепи, в результате чего образуются фармакологически активные монометильные производные, зачастую применяемые как самостоятельные препараты. Так, имипрамин превращается в дезимипрамин, а амитриптилин — в нортриптилин, доксепин — в нордоксепин. Затем происходит гидроксилирование кольца (с чем связана определенная потеря фармакологической активности), конъюгация промежуточных соединений с глюкуроновой кислотой и экскреция образовавшихся неактивных соединений. Степень гидроксилирования регулируется активностью ферментов печени, а также генетическими факторами.

Активные метаболиты циклических антидепрессантов могут иметь фармакокинетические и фармакодинамические свойства, отличные от свойств препаратов предшественников. Так, метаболиты дезимипрамина обладают определенной способностью блокировать захват аминов и

оказывать значительный кардиодепрессивный эффект. Известно, что концентрация деметилированных производных может достигать или даже несколько превышать концентрацию препаратов предшественников. В настоящее время трудно оценить, какой вклад вносят эти метаболиты в активность основного препарата.

Полная инактивация и элиминация циклических антидепрессантов происходит в течение нескольких дней. Их период полувыведения составляет от 20 ч для амитриптилина до 80 ч для норфлуоксетина. Период полувыведения N-деметилированных производных (первый этап биотрансформации) циклических антидепрессантов по меньшей мере вдвое больше $T_{1/2}$ соответствующих третичных аминов. Таким образом, большинство циклических антидепрессантов инактивируется и элиминируется в течение 1 нед после прекращения их приема, кроме длительно действующих протриптилина и флуоксетина при нормальном режиме приема, а также за исключением случаев передозировки короткодействующих циклических антидепрессантов.

Достаточно длительный период полувыведения большинства препаратов и большой терапевтический индекс позволяют постепенно переходить с дробного приема суточной дозы к однократному, назначаемому обычно на ночь.

Метаболизм циклических антидепрессантов ускорен у детей и замедлен у людей старше 60 лет по сравнению с лицами среднего возраста. С этим связана большая подверженность пожилых больных антихолинергическим реакциям (особенно запору, задержке мочеиспускания).

Большое влияние на уровень биотрансформации оказывают средства, индуцирующие печеночные ферменты. Поэтому курящие пациенты, а также принимающие алкоголь или барбитураты имеют более низкие плазменные концентрации циклических антидепрессантов. Напротив, средства, угнетающие ферменты печени (нейролептики, оральные контрацептивы, некоторые стероиды), удлиняют $T_{1/2}$ антидепрессантов и повышают риск развития побочных реакций?

Установлено, что при любой психической патологии в той или иной степени нарушается функция серотониновой системы проведения нервного импульса. Заинтересованность серотониновых синапсов была выявлена при различных депрессивных расстройствах, тревоге и панике, обсессивно-компульсных расстройствах и алкоголизме. На этих фактах основан поиск веществ, преимущественно влияющих на обмен серотонина и выделение новых типов серотониновых рецепторов. Хотя серотонин участвует в развитии различных состояний, новый тип активных веществ, влияющих преимущественно на серотонинергическую систему, был отнесен к классу антидепрессантов, образовавших новое поколение препаратов-ингибиторов обратного захвата серотонина. Если классические трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин и др.) ингибируют обратный захват моноаминов в целом, оказывая выраженное влияние на холинергическую систему, то средства следующего поколения имеют большое сродство к серотониновым структурам. Определенной селективностью действия обладает блокатор α_{1-2}-адренорецепторов миансерин, который опосредованно влияет и на серотониновую нейротрансмиссию, что клинически выражается в антидепрессивном и выраженном седативном эффектах.

Первыми препаратами, избирательно ингибирующими обратный захват серотонина, были флувоксамин и флуоксетин, затем появились сертралин, циталопрам и ряд других. При сходстве механизма действия препараты имели разную химическую структуру и фармакокинетические показатели. Так, самым долгоживущим препаратом оказался флуоксетин, период полувыведения которого (с учетом активного метаболита) составляет 7—15 дней. Период полувыведения остальных препаратов этого ряда не превышает 66 ч (включая активный метаболит). Наиболее короткий период полувыведения у флувоксамина — 15 ч. Однако корреляции между этими показателями и особенностями клинического эффекта препаратов обнаружить не удалось.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина оказались приблизительно равны по эффективности классическим антидепрессантам. Однако они значительно более безопасны, чем неселективные антидепрессанты. Это касается не только частоты побочных эффектов (при приеме селективных антидепрессантов в основном встречаются тошнота, понос, головная боль), но и их выраженности. Большое значение уделяется возможности передозировки препаратов. При повышении терапевтической дозы селективных антидепрессантов даже в сотни раз исход не бывает фатальным, в то время как для препаратов неселективного действия уже десятикратное превышение дозы чаще всего оказывается смертельным.

Относительно недавно были созданы препараты, избирательно влияющие на различные группы постсинаптических рецепторов. Новой группой являются селективные обратимые ингибиторы МАО-А, тормозящие биотрансформацию норадреналина и серотонина. Наиболее известные из них — моклобемид и брофеpомин, а также отечественный препарат бефол.

Препараты этой группы не оказывают действия на МАО-В. Таким образом, допаминергическая система остается интактной. Спектры клинической активности ингибиторов обратного захвата серотонина и селективных обратимых ингибиторов МАО-А сходны. Эти препараты оказались эффективными при депрессивных расстройствах, включая дистимию, тревогу, обсессивно-компульсивные расстройства и некоторые другие состояния.

Фармакокинетика антидепрессантов генетически детерминирована, что было подтверждено в исследованиях на монозиготных близнецах. Значительные колебания межиндивидуальных фармакокинетических показателей являются характерной чертой этой группы препаратов. Так, период полувыведения, например, нортриптилина при одной и той же дозе препарата может различаться в 5 раз ($T_{1/2}$ = 18—92 ч). Связь нортриптилина с белками такова, что колебания концентрации свободной фракции препарата достигают двукратного размаха. Это в свою очередь определяет кратный разброс значений объема распределения. В связи с этим неудивительно, что концентрации препарата в крови при равновесном состоянии могут различаться в 5—30 раз при одной и той же дозе.

Нестабильность межиндивидуальных фармакокинетических показателей усугубляется слабой корреляцией между концентрацией препаратов в крови и их антидепрессивным эффектом. Хорошая концентрационная связь существует лишь в отношении антихолинергического действия антидепрессантов. Принимая во внимание эти данные, становится понятно, что определение концентрации антидепрессантов в крови не имеет надежной предсказательной ценности как в отношении лечения, так и для контроля за передозировкой.

Циклические антидепрессанты экскретируются в основном почками (около 70 %) в виде неактивных продуктов метаболизма и частично желчью через кишечник (около 30 %). В неизмененном виде экскреция почками не превышает 5 %. В связи с этим их применение при почечной недостаточности считается безопасным и не требует коррекции дозы.

Благодаря высокой связи с тканевыми и плазменными белками и большому объему распределения антидепрессанты плохо диализируются, что исключает гемодиализ как метод лечения передозировки.

При циррозе печени отмечается снижение клиренса циклических антидепрессантов, в связи с чем повышается риск развития подавляющего действия препаратов на ЦНС.

Циклические антидепрессанты способны экскретироваться грудным молоком. Подсчитано, что новорожденный ребенок может получать за сутки около 1 % дозы, принятой матерью. Однако до сих пор неясно, будет ли такая доза иметь клинически значимые последствия.

Специально проведенные в Федеральном центре пограничной психиатрии А.С. Аведисовой (1998) исследование особенностей действия психоаналептиков группы антидепрессантов и ноотропов, а также гипнотиков у больных с пограничными психическими расстройствами позволило выявить закономерности их фармакотерапевтического действия и на этой основе разработать пути наиболее рационального клинического применения.

При этом установлено следующее:

1. Оценка переносимости психотропных препаратов больными с пограничными психическими расстройствами имеет ведущее значение для прогнозирования конечного терапевтического результата. С учетом этого оптимизация психофармакотерапии заключается не только в усилении собственно психотропного симптоматического действия («польза лечения»), но и в повышении переносимости лекарственных препаратов («риск лечения»).

Клинико-терапевтический подход к оценке роли «эффективности» и «переносимости» при лечении депрессивных расстройств невротического уровня антидепрессантами трех поколений, отличающихся по мощности, психофармакологическому спектру и механизму действия, — трициклических (амитриптилин, досулепин), гетероциклических (мапротилин, миансерин), ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, сертралин) — выявил ассоциированное снижение толерантности как к терапевтическому, так и к побочному действию препаратов:

— повышение чувствительности к терапевтическому действию проявляется высокой эффективностью терапии, отмечающейся уже на 4-й неделе лечения трициклическими, гетероциклическими антидепрессантами и селективными ингибиторами обратного захвата серотонина соответственно в 74, 73 и 73 % случаев, а к 6-й неделе, достигающей соответственно 85, 87 и 85 %. Различия в эффективности терапии, а также в динамике отдельных симптомов (тревоги/соматизации, психомоторной ретардации, когнитивных нарушений, диссомнии), выявляемые в течение первых 3 нед лечения отдельными тимоаналептиками, становятся статистически недостоверными с 4-й недели их курсового применения;

— повышение чувствительности к побочному действию антидепрессантов проявляется широким спектром соматических, неврологических, психических и других нежелательных явлений, возникающих и преобладающих уже на ранних этапах терапии.

2. Переносимость терапии антидепрессантами зависит от количества, времени преимущественного возникновения и спектра побочных эффектов:

— средняя частота побочных эффектов у одного больного убывает в ряду: трициклические (3,68) — гетероциклические (2,54) — ингибиторы обратного захвата серотонина (1,92);

— возникновение побочных эффектов при лечении трициклическими и гетероциклическими антидепрессантами не ограничено определенным временным периодом, тогда как их появление при терапии ингибиторами обратного захвата серотонина примерно в 2 раза чаще наблюдается в первые 2 нед лечения;

— качественный анализ спектра побочных расстройств позволяет выделить два их гипотетических типа — экстенсивный и интенсивный, соотношение которых имеет первостепенное значение в оценке степени переносимости конкретного антидепрессанта.

Экстенсивный тип (менее благоприятный) характеризуется расширением круга симптоматики из-за присоединения к психопатологическим расстройствам соматоневрологических нарушений, что отягощает психическое состояние больных; риском развития жизнеопасных состояний (задержка мочеиспускания, аритмия, коллапс, судороги и др.); появлением ятрогении и ипохондрической фиксации пациентов на соматических расстройствах; необходимостью дополнительных консультаций врачей общего профиля и назначения соматотропных препаратов; возможностью возникновения несогласия и отказа больного от терапии; усложнением и удорожанием процесса лечения.

Интенсивный тип (более благоприятный) характеризуется усложнением или утяжелением психопатологической симптоматики, имманентной состоянию больных; меньшим риском развития жизненно опасных состояний; купированием побочных расстройств психотропными препаратами; отсутствием необходимости в дополнительных консультациях врачей общего профиля и меньшей нуждаемостью в соматотропных препаратах; снижением риска несогласия и отказа больного от терапии; незначительным усложнением и удорожанием процесса лечения.

3. Соотношение экстенсивного и интенсивного типов в спектре побочных расстройств тимоаналептиков определяется нарастанием доли более благоприятного интенсивного типа за счет уменьшения экстенсивного типа в ряду: трициклические (25 %) — гетероциклические (31 %) антидепрессанты — ингибиторы обратного захвата серотонина (40 %). В соответствии с этим уменьшается количество дополнительных консультаций врачами общего профиля (соответственно — 27, 19, 8 %) и снижается количество отказов пациентов от продолжения терапии (соответственно — 9, 6, 2 %).

Исходя из полученных данных, А.С. Аведисова пришла к заключению, что ингибиторы обратного захвата серотонина являются наиболее предпочтительной группой антидепрессантов при лечении больных с депрессивными расстройствами невротического уровня. Патогенетический подход к психофармакотерапии больных с тревожными расстройствами (генерализованными и паническими) показывает взаимообусловленность этиопатогенетических механизмов их формирования, реализующихся на клинико-психологическом и нейробиологическом уровнях. При этом выделено два механизма возникновения тревожных расстройств, каждый из которых вовлекает специфические для него патопсихологические и патобиологические звенья, формируя при этом целостную реакцию всего организма.

1-й — компенсаторный механизм при генерализованных тревожных расстройствах заключается в гомогенности тревоги по отношению к особенностям личности, преимущественно психогенном и более раннем начале заболевания, постоянном и непрерывном ухудшении расстройств, эрготрофных тенденциях, осознанной тревоге, отсутствии психологического конфликта, нормальной компенсации, сопряженности работы полушарий мозга, высоких адаптационных возможностях ЦНС, корреляционных связях с показателями катехоламиновой нейромедиации;

2-й — конфликтный механизм при панических расстройствах заключается в гетерогенности тревоги по отношению к особенностям личности, преимущественно аутохтонном и более позднем начале заболевания, остроте и приступообразности течения расстройств, трофотрофных тенденциях, неосознанной тревоге, патологической компенсации, наличии психологического конфликта, нарушении сопряженности работы полушарий мозга, низких адаптационных возможностях ЦНС, корреляционных связях с показателями как катехоламиновой, так и серотониновой систем.

Оптимального терапевтического воздействия при психофармакотерапии больных с депрессивными расстройствами возможно достичь при использовании как «быстрых» неспецифических, так и «медленных» специфических клинико-фармакологических эффектов. Время их появления и продолжительность действия являются исходными данными для разработки рекомендаций по применению различных психотропных средств. В частности, фармакодинамический подход к анализу действия препаратов показал как «быстрые», так и «медленные» эффекты. Именно с их взаимодействием можно связать индивидуальную эффективность антидепрессантов, особенно в первые 2 нед терапии. Важно подчеркнуть, что время появления побочных эффектов антидепрессантов, как правило, совпадает с периодами терапии, характеризующимися преобладанием психостимулирующего эффекта над транквилизирующим.

Исходя из представленных данных, можно считать, что основными особенностями психофармакотерапии депрессивных расстройств больных с пограничными психическими расстройствами (как и вообще при применении лекарственной терапии у больных с пограничными состояниями) являются: приоритет оценок переносимости и индивидуальной чувствительности над эффективностью и мощностью психотропных препаратов; тесная связь этиопатогенетических особенностей состояния с выбором определенного лекарственного средства; достижения терапевтического результата как «быстрыми», так.и «медленными» психофармакологическими эффектами; многофакторность процессов, влияющих на количественную и качественную составляющую конечного терапевтического результата. При этом на первый план выступает не столько оценка степени выраженности лечебного действия на глобальные характеристики болезни, сколько достижение баланса между полнотой реализации психофармакологического эффекта препарата с минимальной выраженностью его побочных действий и сохранением присущих больному индивидуальных конституционально-биологических особенностей.

Основные препараты группы антидепрессантов:

Адеметионин (гептрал)[55] оказывает мягкое антидепрессивное действие со сбалансированным соотношением транквилизирующего и активирующего компонентов. Применяется при лечении депрессивных состояний у соматически ослабленных людей, у пациентов с печеночной патологией, при затяжных субдепрессивных состояниях. Практически лишен побочных эффектов. Рекомендуемые суточные дозы и способы применения: в течение первых 2 нед внутривенные капельные вливания 1—2 флаконов с лисфилизатом, содержащим 760 мг адементионина, растворенным прилагаемым растворителем в ампулах по 5 мг; в дальнейшем — в течение следующих 2 нед — 2—4 таблетки в день, преимущественно в первую половину дня.

Амитриптилин (триптизол, амизол) — антидепрессант с выраженными тимоаналептическими свойствами. Относится к препаратам с хорошей биодоступностью и высоким сродством к белку плазмы крови. Период полувыведения у здоровых людей составляет 24— 48 ч, а у больных он колеблется от 9 до 24 ч. Терапевтическая концентрация амитриптилина в крови равна 0,04—0,16 мкг/мл. Препарат активно метаболизируется в печени, превращаясь в нор- и динитротриптилин, обладающие антидепрессивными свойствами. Два этих метаболита, также гидроксисоединения и N-оксиды экскретируются с мочой: за 2 нед этим путем выводится 80 % метаболитов. Особенностью действия амитриптилина является наличие отчетливого седативного компонента, что определяет показания к его назначению прежде всего при тревожно-депрессивных состояниях. Препарат может использоваться для лечения и иных клинических типов депрессий, не сопровождающихся выраженной заторможенностью. Формы выпуска: таблетки по 0,025 г (25 мг), ампулы по 2 мл 1 % раствора (20 мг). Может применяться перорально и парентерально (внутримышечно). Разовая доза 12,5—25 мг, средняя суточная — 100—150 мг.

Бефол обладает антидепрессивной активностью со стимулирующим эффектом. Хорошо сочетается с другими психотропными препаратами (нейролептиками, транквилизаторами). Назначается внутрь в утренние и дневные часы по 10 мг. В случае необходимости дозу увеличивают до 60—120 мг в сутки. Форма выпуска: таблетки по 0,005—0,01 г.

Доксепин (протиаден) обладает умеренными антидепрессивными и седативными свойствами. В основном применяется при тревожных депрессиях. Форма выпуска: драже по 0,025 г (25 мг). Разовая доза 25—50 мг, средняя суточная — 75—150 мг.

Имипрамин (мелипрамин) — препарат с выраженным тимоаналептическим и стимулирующим эффектом. Применяется при депрессиях с преобладанием тоски, апатии, заторможенности. Форма

[55] Широко применяется в гастроэнтерологической и наркологической практике, как и препарат метадоксил. Оба препарата оказывают патогенетическое действие при гепатоцеребральном синдроме, сопровождающемся соматоформными и депрессивными расстройствами.

выпуска: таблетки по 0,025 г (25 мг), ампулы по 2 мл 1,25 % раствора (25 мг). Может применяться перорально и парентерально (внутримышечно). Разовая доза — 12,5—25 мг, средняя суточная — 75—125 мг.

Препарат хорошо всасывается при приеме внутрь, достигает максимальной концентрации в крови через 1—2 ч, после внутримышечного введения через — 30—60 мин. Накапливается в печени, почках, головном мозге. Хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер. Связь с белком — 76—95 %. Активно метаболизируется в печени, экскретируется с мочой. Период полувыведения — 9—20 ч.

Мелипрамин применяют как при эндогенной депрессии у больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом, так и при реактивной депрессии, депрессивных состояниях при невротических и личностных (психопатических) расстройствах.

Антидепрессивное действие развивается постепенно в течение 1—2 нед. Уменьшаются тоска, двигательная заторможенность, улучшается настроение, появляется бодрость, повышается психический и общий тонус организма. При отсутствии эффекта в течение 2— 3 нед препарат отменяют.

При повышенной чувствительности или передозировке мелипрамина возможно усиление или появление бессонницы, возбуждения, тревоги. В связи с холинолитическим действием могут возникнуть сухость во рту, нарушение аккомодации, задержка мочеиспускания, тахикардия, диспепсические расстройства.

Кломипрамин (анафранил) — высокоактивный антидепрессант. По тимоаналептическим свойствам превосходит имипрамин, уступая ему по стимулирующему действию. Эффективен при различных видах депрессии. В ряде случаев успешно применяется при лечении навязчивостей и панических атак.

Форма выпуска: дражированные таблетки по 0,01 и 0,025 г (10 и 25 мг), ампулы по 1 мл 1,25 % раствора (25 мг). Применяется перорально или парентерально (внутримышечно). Разовая доза 25 мг, средняя суточная — 75—150 мг.

Мапротилин (лудиомил) отличается гармоничным сбалансированным сочетанием тимоаналептического, анксиолического и стимулирующего компонентов психотропного действия.

Форма выпуска: драже по 0,01, 0,05 и 0,075 г (10, 25, 50 и 75 мг), ампулы по 2 мл 1,25 % раствора. Может применяться перорально и парентерально (внутримышечно). Разовая доза 12,5—50 мг, средняя суточная — 50—150 мг.

Миансерин (леривон) обладает достаточно выраженными тимоаналептическими и седативными свойствами, способствует развитию отчетливого снотворного эффекта. Более активен при депрессиях непсихотического уровня.

Форма выпуска: таблетки по 0,01 и 0,03 г (10 и 30 мг). Разовая доза 10—20 мг, средняя суточная — 50—100 мг.

Миртазапин (ремерон) — антидепрессант с широким спектром клинического действия. Эффективен как при тревожно-депрессивных, так и при астенодепрессивных состояниях. Длительный период полувыведения позволяет принимать суточную дозу 1 раз в день.

Форма выпуска: таблетки по 0,015, 0,03 и 0,045 г (15, 30, 45 мг). Средняя суточная доза — 30—45 мг.

Моклобемид (аурорикс) — антидепрессант, механизм действия которого связан с селективной обратимой ингибицией моноаминоксидазы типа А (МАО-А). Тормозит метаболизм норадреналина и серотонина, что приводит к повышению их концентрациии в ЦНС. Препарат полностью всасывается из желудочно-кишечого тракта, характеризуется зависящей от дозы биодоступностью (40—80 %) и коротким периодом полувыведения (1—4 ч). В спектре психофармакологической активности препарата наряду с антидепрессивным отчетливо выявляется психоактивирующее действие. Эффективен при неглубоких депрессивных расстройствах, социофобиях. Побочное действие препарата чаще всего проявляется в явлениях активации (ажитация, инсомния, повышенная раздражительность и др.) и расстройствах желудочно-кишечного тракта. В связи с лекарственными взаимодействиями препарат следует назначать с осторожностью совместно с симпатомиметиками, кломипрамином, циметидином. Противопоказано совместное применение моклобемида и селеджилина. Применяется внутрь в дозе 300—600 мг в сутки в 2—3 приема. Выпускается в таблетках по 150 и 300 мг.

Пароксетин (паксил) относится к современной группе антидепрессантов — селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. В профиле психофармакологических эффектов сочетает отчетливое антидепрессивное действие с транквилизирующим и снотворным эффектом.

В связи с этим реже, чем другие ингибиторы обратного захвата серотонина, проявляет нежелательные явления, связанные со стимуляцией. Благодаря отчетливой селективности действия, отличается незначительными побочными эффектами. Пароксетин имеет преимущество при назначении больным в амбулаторных условиях, в том числе при наличии соматических заболеваний, а также в гериатрической практике. Отмечена высокая эффективность препарата при панических и обсессивно-компульсивных расстройствах.

Выпускается в таблетках по 20 мг. Средняя суточная доза 20 мг; максимальная — 50 мг. Препарат принимают в утреннее время.

Пипофезин (азафен) — мягкий антидепрессант с умеренной антидепрессивной активностью. Показания к применению ограничиваются неглубокими депрессивными расстройствами невротического уровня. Форма выпуска: таблетки по 0,025 г (25 мг). Разовая доза 25—50 мг, средняя суточная — обычно 100—200 мг.

Пиразидол эффективен при неглубоких депрессиях с преобладанием как заторможенности, так и тревоги. Хорошая переносимость препарата позволяет применять его физически ослабленным лицам, больным с сопутствующей соматической патологией, пожилого и старческого возраста. Форма выпуска: таблетки по 0,025 и 0,05 г (25 и 50 мг). Разовая доза 12,5—50 мг, средняя суточная — 150—300 мг.

Сертралин (золофт) относится к группе селективных антидепрессантов. Отличается мощным антидепрессивным действием, слабой выраженностью побочных эффектов, отсутствием седации, атропиноподобного действия, кардиотоксичности и хорошей сочетаемостью с другими лекарственными средствами. В связи с этим может назначаться больным с соматическими заболеваниями, в том числе с сердечно-сосудистыми и урологическими расстройствами, без риска развития нежелательных явлений. Эффективен при лечении больных неврозом навязчивых состояний. Средняя суточная доза 50— 100 мг. Назначается 1 раз в день независимо от приема пищи и времени суток. Терапевтический эффект проявляется обычно к 7—10-му дню терапии. Выпускается в капсулах по 50 мг.

Тианептин (коаксил) обладает выраженным антидепрессивным и анксиолитическим действием. Относится к числу наиболее эффективных антидепрессантов при лечении непсихотических тревожно-депрессивных расстройств. Наряду с невротическими и соматоформными расстройствами к числу основных показаний для назначения тианептина относится хронический алкоголизм в период абстиненции, сопровождаемой тревогой и депрессией. Незначительно влияет на сердечно-сосудистую систему, не обладает гипнотическим действием. Несовместим с ингибиторами МАО; в редких случаях может вызывать сухость во рту, анорексию, тошноту, мышечные боли. Выпускается в таблетках, покрытых оболочкой по 12,5 мг. Средняя суточная доза 37,5 мг (по 1 таблетке 3 раза в сутки).

Тразодон (триттико) характеризуется умеренным антидепрессивным и транквилизирующим действием. Применяется при депрессиях, в структуре которых существенное место занимают тревога и нарушение сна. Форма выпуска: капсулы по 75 и 150 мг; ампулы по 5 мл 1 % раствора (50 мг). Может применяться перорально или парентерально (внутримышечно). Разовая доза 25—50 мг, средняя суточная — 100—300 мг.

Флуоксетин (профлузак, прозак, портал) относится к современной группе селективных антидепрессантов. Отличается мощным антидепрессивным действием и отсутствием кардиотоксичности, атропиноподобных явлений, седации и сонливости. Может назначаться больным с сердечно-сосудистой и урологической патологией. Средняя суточная доза 0,02—0,04 г. В связи с длительным временем действия назначается 1 раз в день (лучше в утреннее время). Выпускается в капсулах по 0,02 г.

Циталопрам (ципрамил) относится к современной группе селективных антидепрессантов. Антидепрессивное действие препарата сочетается с хорошей переносимостью, безопасностью при использовании совместно с соматотропными средствами, отсутствием кардиотоксичности. Рекомендуется при депрессиях различной степени выраженности, в том числе и у соматических больных. Средняя суточная доза 20—40 мг. Выпускается в таблетках по 20 и 40 мг.

Флувоксамин (феварин) — селективный ингибитор обратного захвата серотонина. Обладает антидепрессивным, анксиолитическим и вегетостабилизирующим действием. Не оказывает холинолитического, антигистаминного и адренолитического влияния. Не вызывает кардиотоксических и гипотензивных побочных явлений. К числу основных показаний относятся депрессивные состояния различной этиологии, особенно при преобладании в клинической картине соматовегетативных нарушений (например, маскированная депрессия). Отмечена эффективность препарата при обсессивно-фобических расстройствах. Средняя суточная доза 100—200 мг,

максимальная — 400 мг. Препарат применяют 1 раз в день. Выпускается в таблетках по 50 и 100 мг (15, 30 и 60 таблеток в упаковке).

Психостимуляторы (психоактиваторы) и актопротекторы

Психостимуляторы способны оказывать стимулирующее влияние на функции головного мозга, активируя психическую и физическую деятельность, повышая физическую выносливость и темп интеллектуальной деятельности. К актопротекторам относятся вещества, отличительной особенностью которых является высокая антигипоксическая активность и положительное влияние на энергетический обмен головного мозга. Препараты этой группы высокоэффективны при лечении астенических нарушений за счет позитивного влияния на гипоксические механизмы физического и психического утомления.

В механизме психостимулирующего действия в большинстве случаев лежит центральный симпатомиметический эффект, обусловленный выбросом эндогенных катехоламинов из пресинаптических депо, угнетением обратного захвата медиатора и увеличением его концентрации в синаптической щели, прямым воздействием на постсинаптические адренорецепторы, торможением моноаминоксидазы. К психостимуляторам относят производные фенилалкиламина (фенамин, первитин), фенилалкилпиперидина (метилфенидат), фенилалкилсиднонимина (сиднокарб, сиднофен), метилксантина (кофеин).

В психиатрической практике в нашей стране из числа препаратов этой группы наиболее часто применяют сиднокарб (психостимулятор) и бемитил (актопротектор). К числу психостимуляторов, редко используемых в настоящее время в клинической практике, относится сиднофен (по химическому строению и характеру действия близок к сиднокарбу, отличаясь от него менее «резким» психостимулирующим эффектом и незначительно выраженным антидепрессивным действием).

К препаратам этой группы относятся:

Сиднокарб (мезокарб) вызывает выраженный психостимулирующий эффект при анергических расстройствах, протекающих с астеническими, адинамическими и апатическими нарушениями. По силе стимулирующего действия превосходит амфетамин, однако активирующий эффект препарата развивается постепенно, он более длителен и не сопровождается эйфорией и двигательным возбуждением. В периоде последействия у больных не отмечаются слабость и сонливость.

Собственно психотропное действие сиднокарба выражается в появлении вскоре после приема очередной дозы препарата ощущения нарастающей «внутренней» активности, ускорении психических реакций, улучшении концентрации внимания, появлении ощущения физического комфорта. Наряду с этим обычно несколько повышается настроение. Отмечается усиление моторной и речевой активности, повышение темпа интеллектуальной и физической деятельности. Результатом действия сиднокарба является уменьшение вялости, сонливости и увеличение работоспособности. При наличии депрессии терапевтический стимулирующий эффект сиднокарба обычно не определяется. Напротив, в ряде случаев может наблюдаться обострение депрессивной симптоматики. Обычно при этом в структуре депрессии большое место занимают депрессивно-параноидные расстройства, усиливающиеся под влиянием сиднокарба.

Сиднокарб назначают внутрь в таблетках по 5 и 10 мг. Начальная доза составляет обычно 5 мг, средняя суточная — 10—25 мг, максимальная суточная — 100—150 мг. Препарат, как правило, применяется однократно или 2 раза в день (утром и днем), суточная доза увеличивается постепенно. Назначать сиднокарб в вечерние часы не рекомендуется. Продолжительность терапии строго индивидуальна, зависит от особенностей заболевания и цели назначения препарата. Хотя явлений физической и психической зависимости от сиднокарба не выявлено, следует учитывать потенциальную возможность привыкания к препарату, как и к любому стимулирующему средству. В связи с этим продолжительность непрерывного терапевтического курса сиднокарбом, особенно у больных с невротическими расстройствами, наиболее склонных к привыканию к препаратам стимулирующего и транквилизирующего действия, не должна превышать 3—4 нед. В последующем после некоторого перерыва терапия сиднокарбом может быть возобновлена.

Сиднокарб противопоказан при различных видах психомоторного и маниакального возбуждения, ажитированных депрессивных состояниях, невротических и неврозоподобных расстройствах, сопровождающихся тревогой и страхом, в остром периоде травматического, сосудистого и других поражений головного мозга, при инфаркте миокарда и других серьезных заболеваниях, требующих физического покоя.

Осложнения терапии связаны, как правило, со стимулирующим действием, в результате которого возможно появление бессонницы, усиление гиперстенических невротических и неврозоподобных нарушений, а также обострение продуктивных психопатологических расстройств. В связи с этим назначение сиднокарба больным с психотическими расстройствами целесообразно проводить только в стационарных условиях.

Поиск новых перспективных психотропных средств среди препаратов метаболического действия позволил использовать в качестве стимуляторов ЦНС препараты из группы актопротекторов — класса фармакологических средств, первично предложенных для стимуляции работоспособности и обладающих специфическими фармакологическими свойствами. Отличительной особенностью актопротекторов является способность повышать резистентность организма к острому кислородному голоданию. Этот эффект проявляется у животных в условиях барокамерной гипоксии, на изолированных органах и плодах животных в условиях циркулярной гипоксии. При введении препаратов в эффективных дозах отмечено снижение потребления O_2 и температуры тела животных, при добавлении актопротектора к гомогенату мозга снижается скорость окисления всех субстратов, кроме сукцината, но одновременно повышается сопряжение окисления и фосфорилирования, предупреждается снижение фонда адениннуклеотидов в печени при облучении. Препараты не нарушают функций сердечно-сосудистой системы и внешнего дыхания, существенно ускоряют обучение и консолидацию навыка у животных, что способствует лучшему формированию следа долговременной памяти. Актопротекторы повышают резистентность к воздействию высоких температур, снижают истощение катехоламинов в органах при выполнении кратковременных физических нагрузок в условиях высокой температуры, а также при выполнении истощающих физических нагрузок. В эксперименте установлено, что актопротекторы обладают определенным тропизмом к митохондриальному аппарату клетки.

В отличие от психостимуляторов препараты из группы актопротекторов малотоксичны, величина их $ЛД_{50}$ превышает 1,5—2 г при любом способе введения, а действующие дозы составляют 1/20 — 1/50 от $ЛД_{50}$. Указанные особенности фармакологического действия актопротекторов явились основанием для применения в психиатрической практике бемитила — одного из наиболее фармакологически активных препаратов этой группы.

Бемитил относится к производным меркаптобензимидазола и по химической структуре представляет собой 2-этилтиобензимидазол гидробромид моногидрат. Препарат оказывает стимулирующее влияние на гликолиз, обеспечивает высокий уровень продукции энергии анаэробным путем. Усиление гликолитических процессов в основном обеспечивается активацией лактатдегидрогеназы как за счет стимуляции латентных форм фермента, так и путем их новообразования. Вместе с тем он уменьшает расходование гликогена, креатинфосфата и накопление молочной кислоты, а также обеспечивает повышенное усвоение неэстерифицированных жирных кислот. Выявлено положительное влияние бемитила на процессы восстановления после истощающих нагрузок, заключающееся в более ранней и выраженной суперкомпенсации.

При пероральном введении бемитил хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте, обнаруживаясь в крови через 30 мин и достигая максимума через 1—2 ч после приема. Препарат легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Максимальная концентрация бемитила в крови находится в интервалах от 1,5 до 7 мкг/мл, ее снижение происходит двухфазно. Первая фаза характеризуется более быстрым снижением концентрации препарата и продолжается по времени от 4 до 8 ч после приема препарата; вторая фаза отличается медленным снижением его концентрации в течение 24 ч. Период полувыведения бемитила из крови составляет в среднем 23,5 ч. При непрерывном длительном применении бемитила наблюдается тенденция к его кумуляции. Препарат элиминируется через почки.

Бемитил проявляет антагонизм к действию коразола, кофеина, стрихнина и потенцирует снотворный эффект барбитуратов. У препарата отсутствует тератогенное действие.

Лечение бемитилом начинают с суточной дозы 0,5 г и в течение 1—2 дней ее увеличивают до 0,75—1 г. Курсовая суточная доза составляет обычно 0,5—0,75 г, реже — 1 г. Ее распределяют на 2—3 приема, преимущественно в утренние и дневные часы. Разовые дозы препарата от 0,25 до 0,5 г. Максимальная суточная доза 2 г.

Индивидуальные дозы биметила и продолжительность его применения определяются чувствительностью к препарату и терапевтической динамикой. При этом бемитил назначают или одним непрерывным курсом длительностью от 15 до 30 дней, или короткими прерывистыми курсами по 3—5 дней с 2—3-дневными интервалами (всего 2—5 последовательных курсов). Повторные курсы терапии могут быть проведены после месячного перерыва.

Наиболее отчетливо в спектре психотропной активности бемитила проявляется его «мягкое» психостимулирующее, антиастеническое действие, заключающееся в повышении уровня побуждений, физической и психической активности, уменьшении истощаемости, нормализации функции внимания.

Все основные показатели клинического действия бемитила, способствующие терапевтической динамике психопатологических расстройств, проявляются при лечении больных с относительно простыми по структуре астеническими нарушениями (психогенного или органического генеза).

В этих случаях действие бемитила обнаруживается даже после приема однократной дозы препарата через 30 мин — 1 ч, достигая максимума через 3 ч и в дальнейшем уменьшаясь. При этом отмечается индивидуальная вариабельность «клинического ответа», заключающаяся в преобладании психоактивирующего или транквилизирующего действия препарата.

Бемитил наиболее эффективен при астенических расстройствах, в периоде ближайших и отдаленных последствий черепно-мозговой травмы, в резидуальном периоде интоксикационных (отравления, интоксикации, алкоголизм) и инфекционных (менингиты, энцефалиты и т.д.) поражений ЦНС, при явлениях сосудистой патологии головного мозга (атеросклероз, гипертоническая болезнь и т.д.).

При гипостенических невротических расстройствах эффект препарата проявляется уже на 3—5-й день терапии в виде отчетливого повышения психической и физической активности, уменьшения слабости и быстрой истощаемости, что обычно сопровождается ослаблением соматопсихической гиперестезии и вегетативных расстройств.

При гиперстеническом варианте астенического синдрома у больных неврозами следует учитывать возможность усиления при приеме препарата раздражительности, тревоги, эмоциональной неустойчивости, нарушений сна.

Бемитил хорошо переносится. Побочные явления наблюдаются редко, преимущественно при приеме больших доз препарата. Они заключаются в появлении тошноты, иногда доходящей до рвоты, неприятных ощущений в эпигастрии и в области печени, гиперемии и жжении кожи лица, насморка, головных болей. Возможно усиление психосенсорных расстройств. Они исчезают при уменьшении дозы препарата или его отмене.

При длительном (свыше 2 нед) непрерывном применении бемитила, в случаях превышения индивидуально оптимальных доз у больных неврозами может наблюдаться усиление тревоги, раздражительности и нарушений сна. Абсолютных противопоказаний к применению бемитила не имеется.

Ноотропы (препараты нейрометаболического действия, церебропротекторы).

Термин «ноотропы» (от греч. «ноос» — мышление, разум и «тропос» — стремление) был впервые предложен в 1972 г. после внедрения в медицинскую практику пирацетама. По определению экспертов ВОЗ, ноотропные препараты — это средства, оказывающие прямое активирующее влияние на обучение, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость мозга к агрессивным воздействиям.

К ноотропам относят в первую очередь пирацетам и его гомологи (анирацетам, оксирацетам, прамирацетам, этирацетам и др.), пиридотол (энцефабол), ацефен (меклофеноксат), а также некоторые препараты, структурно связанные с гамма-аминомасляной кислотой (аминалон, натрия оксибутират, пантогам, фенибут, пикамилон и др.).

Наиболее важными проявлениями действия ноотропов являются активация интеллектуальных и мнестических функций, повышение способности к обучению и улучшение памяти. Они в той или иной степени стимулируют передачу возбуждения в центральных нейронах, облегчают передачу информации между полушариями большого мозга, улучшают энергетические процессы и кровоснабжение мозга.

Характерным свойством ноотропов является их антигипоксическая активность. Способность уменьшать потребность тканей в кислороде и повышать устойчивость организма к гипоксии характерна в той или иной степени для всех ноотропных препаратов.

Механизм действия ноотропных средств изучен недостаточно. Пирацетам имеет по химической структуре сходство с гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК) и может рассматриваться как производное этой аминокислоты, являющейся основным центральным тормозным нейромедиатором. Однако в организме пирацетам в ГАМК не превращается, и содержание ГАМК в мозге после применения пирацетама не повышается. Вместе с тем в относительно больших дозах

и при повторном введении пирацетам способен усиливать ГАМКергические тормозные процессы. Таким образом, не исключаются ГАМКергические элементы и значение ГАМКергических процессов в механизме действия пирацетама. Имеет значение, вероятно, влияние ноотропных средств на другие нейромедиаторные системы мозга, в том числе на глутаматергические процессы, на синтез дофамина и уровень норадреналина. Под влиянием пирацетама и ацефена увеличивается концентрация ацетилхолина на уровне синапсов и плотность холинергических рецепторов. Некоторые ноотропы повышают содержание в мозге серотонина. Особо важным в механизме действия ноотропов является влияние на метаболические и биоэнергетические процессы в нервной клетке: активация синтеза белка и РНК, улучшение утилизации глюкозы, усиление синтеза аденозинтрифосфата, антигипоксическое и мембраностабилизирующее действие и др.

Кроме психиатрии, ноотропные средства широко используются в разных областях медицины, в том числе в педиатрической (отставание в развитии), гериатрической (старческая деменция, болезнь Альцгеймера), нейрохирургической практике.

Основные препараты группы ноотропов:

Ацефен (меклофеноксат) улучшает метаболизм в ЦНС, способствует восстановительным процессам при переутомлении, оказывает слабое стимулирующее действие, применяется при резидуальной церебрально-органической недостаточности, астенических состояниях различного происхождения, интеллектуально-мнестических нарушениях при органических поражениях головного мозга. Выпускается в таблетках по 0,1 г. Суточная доза от 0,4 до 0,8 г; рекомендуется прием препарата в утренние и дневные часы.

Ницерголин (сермион) — гидратированное полусинтетическое производное спорыньи со свойствами антагониста α-рецепторов. Вызывает расширение сосудов, регулирует поглощение глюкозы, утилизацию и биосинтез белков, подавляет агрегацию тромбоцитов и увеличивает пластичность эритроцитов. Быстро и почти полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта, выделяется с мочой.

Применяется при пограничных психических расстройствах органического генеза, вегетативных дисфункциях, мигрени, обладает ноотропным и антиастеническим действием.

Побочные эффекты препарата выявляются редко и снижаются по мере продолжительности терапии. Среди них наиболее часто выявляется ортостатическая гипотензия, эритема, неприятные ощущения в области сердца, расстройства сна, дискомфорт в желудке. Противопоказаниями является повышенная чувствительность к препарату, а также выраженная артериальная гипотензия. Выпускается в таблетках по 5 мг и в ампулах по 4 мг. Назначается внутрь, внутримышечно и внутривенно. Средняя суточная доза 30 мг.

Пантогам сочетает транквилизирующее, вегетотропное и ноотропное действие. Чаще применяется при неврозоподобных расстройствах экзогенно-органического происхождения. Форма выпуска: таблетки по 0,25 и 0,5 г. Разовая доза 0,25—0,5 г, средняя суточная — 1,5—3 г.

Пикамилон*.* Ноотропный эффект сочетается с умеренным транквилизирующим и антиастеническим действием. Применяется при невротических расстройствах, сопровождающихся тревогой, астенией, эмоциональной лабильностью. Форма выпуска: таблетки по 0,01, 0,02, 0,05 г, растворы для инъекций (ампулы) 2 мл 5 и 10 %. Разовая доза 20—50 мг, средняя суточная — 40—300 мг.

Пирацетам (ноотропил) — наиболее распространенный препарат группы ноотропов. Обладает преимущественно антиастеническим, ноотропным, вазовегетативным и адаптогенным действием. Оказывает положительное влияние на церебральный метаболизм и кровоток, улучшает мнестические функции и процессы обучения. Широко применяется при невротических и неврозоподобных состояниях с преобладанием астенических, адинамических, энцефалопатических нарушений. Форма выпуска: капсулы по 0,4 г, таблетки по 0,2 г, ампулы по 5 мл 20 % раствора (1 г). Разовая доза 0,4—12 г, средняя суточная — 2,4—3,2 г утром и днем.

Пиритинол (пиридитол, энцефабол) представляет собой производное пиридоксина. Влияет на метаболизм глюкозы и фосфолипидов, улучшает патологически сниженные обменные процессы в мозговой ткани, стабилизирует клеточные мембраны и улучшает их функции за счет предотвращения образования свободных радикалов. Усиливает кровоток и повышает потребление кислорода в ишемизированных зонах мозга.

Обладает отчетливым психостимулирующим и незначительным антидепрессивным эффектами. Отмечены антиастеническое, повышающее уровень бодрствования, и мнемотропное действия. Применяется после перенесенного нарушения мозгового кровообращения, энцефалита, черепно-мозговой травмы, при задержке психического развития у детей, при различных астенических состояниях.

Противопоказан при эпилепсии, повышении судорожной готовности, психомоторном возбуждении.

Выпускается в драже по 0,1 и 0,2 г. Средняя суточная доза 0,2— 0,6 г.

Танакан — препарат растительного происхождения (Гинго билоба) с антиоксидантными и ноотропными свойствами. Сочетает антиастеническое действие с улучшением мнестических функций. Рекомендован при астенических состояниях различного генеза, невротических и неврозоподобных расстройствах, явлениях хронического переутомления. Суточная доза 120—240 мг. Выпускается в таблетках по 40 мг и растворе для приема внутрь 40 мг/мл, по 30 мл.

Фенибут (фенигам). Отсутствует единое мнение о принадлежности фенибута к одной из известных групп психотропных препаратов. Его рассматривают либо как транквилизатор с ноотропными свойствами, либо как ноотроп с транквилизирующими свойствами.

По химической структуре относится к фенильному производному ГАМК. Обладает широким спектром психофармакологического действия. Уменьшает тревогу, страх, раздражительность, улучшает сон. Корректирует действие снотворных, наркотических, нейролептических и противосудорожных препаратов, усиливая их эффект и снимая отрицательные побочные явления. Улучшает память, обучение, повышает внимание. Удлиняет латентный период и укорачивает продолжительность и выраженность нистагма, оказывает антиэметическое действие. Обладает выраженным адаптогенным и стресспротективным действием. Эффективен как противоукачивающее средство.

Препарат применяют при астенических и тревожно-невротических состояниях, у детей — при заикании и тиках, в пожилом возрасте — при нарушениях сна; для профилактики тревожных состояний, возникающих перед хирургическими вмешательствами и болезненными диагностическими манипуляциями.

Выпускается в таблетках по 0,25 г (250 мг). Средняя суточная доза 0,5—1 г.

Фенотропил — оригинальный отечественный препарат с широким спектром ноотропного и психостимулирующего действия. Применяется при различных астенических, энцефалопатических, вегетативных расстройствах. Обладает адаптогенными свойствами при различных стрессовых воздействиях (психогенных, физиогенных). Выпускается в таблетках по 0,15 г. Разовая доза 0,15—0,3 г. Рекомендуется суточную дозу разбивать на 2 приема — утром и днем.

Нормотимики (тимоизолептики, стабилизаторы настроения).

Объединяет группу нормотимиков клинико-фармакологическое действие, заключающееся во влиянии на циркулярные расстройства аффективной сферы. Благодаря этому «выравниваются» колебания настроения у больных с маниакальными состояниями и депрессией. Препараты этой группы применяются как для лечения аффективных расстройств, так и для профилактики рецидивов и обострений («поддерживающая», амбулаторная терапия) у больных шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, личностными расстройствами и др.

К числу нормотимиков относят соли лития (карбонат, глюконат, сульфат, оксибутират и др.), производные карбазепина (карбамазепин, (финлепсин, тегретол), окскарбазепин (трилептал), производные вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс, вальпарин, дипромал, депакот и др.), блокаторы кальциевых каналов (верапамилизоптин, нифедипин и др.).

Ряд указанных препаратов, обладая широким диапазоном клинико-фармакологической активности, с успехом используется в различных областях медицины.

У препаратов солей лития могут наблюдаться значительные отличия фармакокинетических параметров. Тем не менее в целом по сравнению с другими психотропными средствами фармакокинетика солей лития отличается значительной стабильностью и, что особенно важно, наличием корреляционной связи между дозой препарата, его концентрацией в крови и токсическим эффектом.

Перед назначением солей лития необходимо провести у больного тест на тиреоидную функцию и определить лейкоцитарную формулу, содержание электролитов, а также мочевины, азота и креатинина в крови (МА/КК). Если МА/КК отклоняется от нормы, то необходимо провести 2- и 24-часовой анализ клиренса креатинина. Также необходимо контролировать уровни лития и электролитов в сыворотке. Необходим контроль за состоянием щитовидной железы и почек: литий может вызывать почечную недостаточность, гипотиреоидизм и (редко) гипертиреоидизм.

Почечный клиренс связан с натриевым равновесием; недостаток натрия может оказаться причиной появления токсичных уровней лития. Терапевтический индекс низкий. «Коридор» содержания лития в крови находится в пределах 0,6—1,2 ммоль/л при его назначении в качестве

поддерживающей терапии и 1,0—1,5 ммоль/л при лечении маниакальных состояний. Непосредственный антиманиакальный эффект лития может проявляться через 10—14 дней.

Определение уровня лития в крови необходимо проводить через 8—12 ч после приема последней дозы, обычно утром после вечернего приема; уровень лития следует проверять 2 раза в неделю по мере стабилизации состояния пациента. Период полувыведения лития составляет 22 ч; 95 % препарата выводится с мочой. Терапевтический «коридор» лития находится в пределах 0,6—1,2 мэкв/л при его назначении в качестве поддерживающей терапии и 1—1,5 мэкв/л при лечении острой мании.

Некоторые нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, фенилбутазон) могут повышать реабсорбцию лития. Такие антибиотики, как ампициллин и тетрациклин, снижают почечный клиренс лития, приводя к повышению его содержания в плазме крови.

Повышение экскреции лития возможно при назначении осмотических диуретиков (маннитол, мочевина), ацетазоламида (диакарба) и теофиллина, хотя при интоксикации литием эти препараты помогают мало.

Дозы препарата индивидуальны и, поскольку терапевтический эффект прямо пропорционален его концентрации в крови, их устанавливают на основании определения содержания лития в крови или по клинической картине.

Раздел IV. Организация профилактической и лечебной помощи больным с пограничными психическими расстройствами.[56]

Общие подходы.

Профилактика и лечение пограничных состояний всегда проводились с учетом причин их возникновения. Конец XX столетия в России, сопровождающийся сложными социально-экономическими и политическими изменениями в обществе, затронувшими практически все слои населения, как уже отмечалось, привел к увеличению макросоциальных конфликтов отдельного человека с обществом. Эти конфликты возникают в настоящее время у десятков миллионов людей. Наряду с этим нередко, как отражение макроконфликтной ситуации, расширились и участились микроконфликтные психогенные расстройства в отдельных группах людей. Все это является мощной социальной психогенной «этиологической» базой роста невротических личностных расстройств и других пограничных состояний. Этиологическая и патогенетическая «биологическая основа» пограничных состояний, изменившаяся в последние годы вследствие экологических, ксенобиотических, непосредственно соматических причин, также привнесла весомый вклад в увеличение их частоты. При этом следует отметить, что социально-психологические и биологические причины развития невротических, соматоформных и других расстройств, оказавшие влияние на подавляющее большинство населения, по существу изменили не индивидуальную, а популяционную норму социально-функциональных возможностей человека. Вопрос о целенаправленном «лечении» этих изменений с помощью медицины, психиатрии и психологии, в частности, принципиально некорректен. В компетенцию профессиональных медиков не входит решение коренных социально-политических и экологических вопросов развития общества, если они даже и приводят к росту психогений. Однако и игнорировать происходящее с позиций анализа состояния большого числа пациентов, в значительной мере порожденном «естественным экспериментом» общественного развития, вероятно, было бы неправильно. Каковы же пути реальных возможностей влияния психиатров и медицинских психологов на улучшение психического здоровья населения? С нашей точки зрения, их несколько.

Прежде всего необходим тщательный учет факторов, порождающих состояния психической дезадаптации у каждого отдельного пациента, в группе больных, в регионе, в стране в целом. Обобщенный анализ этих наблюдений, получение «динамического среза» уровня психического здоровья могут показать наиболее острые общие или достаточно частные (местные) вопросы, требующие своего первостепенного разрешения. В этом в конечном итоге может обозначиться определенное направление профилактического действия. На уровне страны, находящейся в

[56] Написано совместно с Г.М. Румянцевой и А.А. Чуркиным.

кризисном периоде развития, «психиатрическое подталкивание» решения глобальных вопросов маловероятно, на уровне того или иного региона — трудно, но возможно, а вот при решении конкретных проблем отдельного больного — во многих случаях вполне реально.

Специалистами ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского, как уже отмечалось, проанализированы факторы развития пограничных психических расстройств в различных группах жителей регионов, пострадавших во время аварии на Чернобыльской АЭС. Исследование проводилось (и проводится) начиная с первых дней аварии до настоящего времени. При этом доказано, что к числу общих причин возникновения пограничных состояний, непосредственно не связанных с лучевым воздействием, на разных этапах развития ситуации могут быть отнесены прогнозируемые и вполне разрешимые ситуации. Например, одной из основных и длительно действующих причин развития «радиационного стресса» оказалось отсутствие необходимой информации. Квалифицированный, доступный, убедительный и достоверный рассказ о радиационной и общеорганизационной ситуации снимал многие, даже трудные конкретные вопросы, способствовал уменьшению когнитивного диссонанса, «пассивного дистресса», что приводило к снижению уровня тревоги и психической дезадаптированности. Установлено также, что привлечение многих людей к активному обсуждению сложных вопросов их жизнедеятельности в экстремальных условиях и принятие согласованных, а не «секретных», кулуарно рассмотренных решений являются важной исходной базой, во-первых, для того чтобы они выполнялись и, во-вторых, для того чтобы в больших группах населения не возникало к ним негативного отношения, сопровождающегося психоэмоциональным перенапряжением.

При исследовании лиц, находящихся непосредственно в очагах крупных землетрясений, других стихийных бедствий и катастроф, установлено, что даже при отсутствии физических повреждений непосредственно после жизнеопасного события у подавляющего большинства людей наблюдаются различные по продолжительности и клинической картине субшоковые реакции. Это делает пострадавших нетрудоспособными, нуждающимися в эвакуации из района бедствия. По рекомендациям психиатров и психологов соответствующие организационные решения принимались во время спитакского землетрясения в Армении (1988), землетрясения на Сахалине (1995) и при других крупномасштабных катастрофах. Это способствовало достаточно быстрому выведению пострадавших из «субшоковых» состояний, особенно при оказании им медико-психологической поддержки в местах переселения.

В организационном плане для профилактики и лечения больных с пограничными состояниями заслуживает внимания создание кабинетов психоэмоциональной разгрузки на промышленных предприятиях, центров медико-психологической помощи, развертываемых в первую очередь в местах проживания большого числа беженцев, вынужденных переселенцев, пострадавших во время стихийных бедствий, реабилитационных центров для военнослужащих, принимавших участие в локальных войнах. Новые организационные формы оказания помощи больным с пограничными состояниями только начинают внедряться в некоторых регионах страны. Однако и разветвленная сеть психоневрологических диспансеров, психотерапевтических кабинетов, отделений для больных с пограничными состояниями, специализированных психиатрических и многопрофильных больниц, кризисных центров, телефонов доверия может оказывать вполне конкретную и ощутимую профилактическую и лечебную помощь большому числу больных с невротическими, соматоформными и другими пограничными психическими расстройствами. Все это свидетельствует о возможности психиатрии и медицинской психологии, не выходя за пределы компетенции своей специальности, вносить свой вклад в снижение числа больных с пограничными психическими расстройствами.

Современные исследования в области пограничной психиатрии, как уже многократно отмечалось, подтверждают зависимость психогенных и соматоформных расстройств от социальных условий жизни общества. Увеличение частоты возникновения состояний психической дезадаптации, сопровождаемых психическими нарушениями, идет главным образом за счет роста невротических предболезненных проявлений, а не классических клинически очерченных форм пограничных состояний. Это требует особого внимания к начальным и стертым формам пограничных состояний. В настоящее время имеются объективные предпосылки для развития пограничной психиатрии. Новые клинические трактовки, терапевтические и организационные возможности способствуют укреплению ее авторитета и сближению с общей медициной. Вместе с тем имеется и определенная тяга специалистов в области пограничной психиатрии, особенно медицинских психологов и психотерапевтов, к известной автономии. Вследствие этого возникают как бы параллельные службы психиатрической, психотерапевтической и реабилитационной помощи, «перетягивающие» к себе психически «дезадаптированных» людей и больных с невротическими и соматоформными расстройствами. Такая ситуация может оказаться губительной для наметившегося прогресса пограничной психиатрии и может привести к потере

завоеванных позиций. Без общепсихиатрического образования, знания психопатологии и опыта работы в психиатрических учреждениях вряд ли может сформироваться хороший практикующий врач — специалист в области психопрофилактики, диагностики и терапии больных с пограничными состояниями. Однако всем врачам, оказывающим помощь больным с пограничными состояниями, а к их числу относятся не только психиатры, но и интернисты, и прежде всего семейные врачи, необходимо четкое понимание социальных причин многих невротических и соматоформных психических расстройств. В предложениях к концепции национальной безопасности России, рассматривавшихся в Совете Безопасности РФ /60- С.90—91/ в разделе «Охрана здоровья населения», выделяются основные факторы, представляющие угрозу жизни и здоровью населения, а следовательно, и национальной безопасности. К их числу наряду с внешней агрессией и полномасштабными войнами с применением оружия массового поражения и целым рядом других причин глобального характера, включены и причины, непосредственно способствующие развитию пограничных психических расстройств. Среди них выделены экологическое неблагополучие, стихийные бедствия, увеличение числа беженцев и переселенцев, плохие, небезопасные условия труда. Каждый из перечисленных факторов вносит свою долю в современный рост состояний психической дезадаптации и развитие пограничных состояний. В упомянутом документе в обобщенном виде приводятся расчеты значимости 4 групп основных источников угрозы здоровью населения. Отмечается, что условия и образ жизни людей составляют 50—55 %, состояние окружающей среды — 20—25 %, деятельность учреждений здравоохранения — 10—15 % и генетические факторы — 15—20 %. Судя по представленным данным, три первых группы, на которые приходится 80—85 % причинных факторов всех болезней в нашем обществе, поглощают основные современные «этиопатогенетические источники» пограничных состояний. Их устранение невозможно без социально-медицинского вмешательства. В этом проявляется важнейшая особенность психиатрии как медицинской клинической дисциплины и «предмета» ее изучения — психически больного человека, — заключающаяся в неразрывной связи с социально-экономической ситуацией. Завися от нее, вместе с тем психиатрия (и прежде всего пограничная психиатрия) вносит свой достойный вклад в дело помощи людям, находящимся в сложной жизненной ситуации с развившимися невротическими расстройствами и другими пограничными состояниями. Выход психиатрии за узкие рамки изучения психической патологии и стремление анализировать ее причины и патогенетические механизмы с широким привлечением социально-экономических факторов могут оцениваться неодинаково. С точки зрения ортодоксального клиницизма это расширяет границы психических заболеваний, делая их менее контролируемыми и четкими. С позиций социологии вмешательство психиатрии в обсуждение текущих социальных проблем может привести к расширительному пониманию состояний «не нормы» в человеческих характерах и поступках. Несмотря на значительный рост числа людей с пограничными психическими расстройствами, ни в коей мере нельзя говорить о «всеобщем сумасшествии». У человеческого общества вообще, в том числе и у наших современников, достаточно много резервов для «психического самосохранения» и для разумной борьбы с негативными явлениями жизни. К тому же психопатологические критерии принципиально неприменимы для разграничения нормы и патологии в больших группах населения. Однако и игнорировать сложившуюся ситуацию и тенденции к ухудшению психического здоровья населения нельзя.

У таких понятий, как «предболезненные расстройства», «непатологические невротические проявления», «социально-стрессовые расстройства», «посттравматические стрессовые расстройства», о которых достаточно подробно говорилось на страницах этой книги, так же как и у описанных ранее многих вариантов «акцентуаций» и «патологических развитии личности», есть как сторонники, так и противники. Однако клиническая реальность свидетельствует о наличии нетрадиционных для нозологической психиатрии состояний психической дезадаптации, обусловленных разными социальными причинами и сопровождающихся психопатологическими феноменами. Их обнаружение у человека далеко не всегда требует обращения к врачу-психиатру и специального лечения. В компетенцию психиатров входят прежде всего затянувшиеся и осложненные случаи социально-стрессовых, непатологических невротических и других проявлений состояний психической дезадаптации. А как же люди с менее выраженными пограничными психическими расстройствами? Они, составляя многочисленную группу «повышенного риска» развития собственно болезненных проявлений, нуждаются в социальной, а не медицинской помощи. Новые социально-клинические системные оценки современных проблем психического здоровья не свидетельствуют о кризисе психиатрии, они подчеркивают ее «точки роста» и расширяющееся значение в обществе. Важнейшими направлениями при этом являются социальные аспекты психиатрии. В современной медицине почти не говорят «социальная кардиология» или «социальная дерматовенерология», хотя социальные аспекты в этих медицинских специальностях занимают очень важное место. В психиатрии же такого рода

определение укоренилось достаточно прочно. При всем том медицинский аспект в психиатрии, в том числе и в пограничной психиатрии, должен оставаться главным. Учет социальных явлений необходим для психогигиены, психопрофилактики, диагностики и терапии больных. В то же время психопатологический анализ не может служить основой объяснения как поступков отдельного здорового человека, так и развития социальных процессов в обществе.

Клинико-эпидемиологический анализ пограничных психических расстройств.

Результаты эпидемиологических исследований в психиатрии в значительной степени зависят от диагностических установок исследователей и методических приемов, что делает зачастую их результаты трудно сопоставимыми. В частности, особое значение имеет анализируемый материал исследования, в качестве которого могут служить официальные документы психиатрических лечебных учреждений, результаты выборочных обследований определенных контингентов населения, а также сплошных обследований, дающие наиболее реальную картину распространенности изучаемой патологии. В равной степени все эти сложности присущи эпидемиологическим исследованиям в пограничной психиатрии. Вместе с тем репрезентативными клинико-эпидемиологическими сплошными и выборочными исследованиями установлено, что основной тенденцией в современном мире является значительный рост показателей заболеваемости и болезненности пограничными психическими расстройствами.

Данные последних лет о структуре пограничных, психических расстройств весьма вариабельны. По сообщению различных авторов, невротические расстройства составляют в структуре пограничных психических расстройств от 12,9 до 69,9 %; расстройства личности — 2,3—32,7 %; непсихотические органические поражения ЦНС — 13,4—24,5 %; непсихотические инволюционные и сосудистые расстройства — 5,1—30,2 %; психогенные расстройства — 14,1— 64,3 %; соматогенные расстройства — 9,1—37,9 %.

Вместе с тем проведенные обследования выборочных групп населения показали, что значительная часть больных, даже с выраженными психическими расстройствами, остаются вне поля зрения врачей-психиатров и психотерапевтов.

Многие авторы считают, что амбулаторный учет психических заболеваний не отражает в достаточной степени психическую болезненность, а фиксирует в основном активную обращаемость населения и зависит от ряда социокультуральных факторов и от возможностей психиатрической службы в данном районе. В популяции существует постоянный резерв неучтенных больных; в частности, более 70 % всей психической болезненности в детском возрасте составляют больные с пограничными психическими расстройствами, значительная часть которых не выявляется. А.С. Киселев (1986) считает, что если в развитых европейских странах на одного больного с психозом приходится около 6 больных с непсихотическими состояниями, то в нашей стране это соотношение составляет 1:1,2, в то же время в странах, где психиатрической помощью пользуются до 20 % населения, около 13 % страдают пограничными расстройствами.

Многие исследователи (Козырев В.Н., Смулевич А.Б., 1981; Остроглазов В.Г., 1985; Crisp A.H., 1977; de Butler J., 1986, и др.) установили, что от 20 до 64 % от числа всех обратившихся к врачам общей практики имеют те или иные, преимущественно пограничные, психические расстройства. По данным Г.М. Румянцевой, Л.В. Ромасенко, Ю.Б. Тарнавского, Е.С. Матвеевой и соавт. (1985—1999), полученным в Федеральном научно-методическом центре пограничной психиатрии, как уже отмечалось, более 1/3 пациентов общесоматических учреждений (поликлиники, стационары многопрофильных больниц) нуждаются в психиатрической (психотерапевтической) помощи. В случае ее своевременного получения улучшается терапевтический прогноз при соматических заболеваниях.

Ряд исследователей отмечают прямую зависимость уровня выявления психических расстройств от социальных факторов. В частности, имеются данные, что психические расстройства вследствие органических поражений ЦНС преобладают у необеспеченного и малообеспеченного населения, а невротические расстройства — у лиц, материально обеспеченных. Отмечая существенные расхождения в показателях болезненности в различных слоях населения, авторы связывают этот факт с разными возможностями лечения и социальной реабилитации больных.

Анализ данных государственной статистической отчетности (табл. 19) свидетельствует о том, что зарегистрированная психиатрической службой России заболеваемость пограничными

психическими расстройствами возросла со 109,9 на 100 тыс. населения в 1985 г. до 268,2 на 100 тыс. населения в 1999 г. (в 2,4 раза), а болезненность — с 704,1 до 1291,5 (в 1,9 раза), т.е. показатели по данным государственной статистики значительно ниже показателей истинной распространенности, полученных в результате эпидемиологических исследований.

Таблица 19. Динамика числа больных с пограничными психическими расстройствами, зарегистрированных в Российской Федерации в 1991— 1999 гг. (на 100 тыс. населения)

Показатель	Контингент (болезненность)				Диагноз, установленный впервые (заболеваемость)			
	1991 г.	1993 г.	1995 г.	1997 г.	1991 г.	1993 г.	1995 г.	1997 г.
Всего:	1019,7	1097,7	1162,4	1226,5	184,2	228,5	238,3	252,3
в том числе:								
- неврозы	280,2	325,1	321,9	332,9	58,7	77,2	74,2	80,6
- психопатии	76,3	78,6	79,3	84,9	10,0	11,2	11,8	13,0
- специфические симптомы и синдромы	216,8	240,8	252,2	253,7	47,0	58,8	60,3	56,5
- реактивные состояния	30,9	35,5	36,7	41,0	6,6	9,1	10,3	13,0
- психосоматические расстройства	50,6	60,3	72,2	76,5	10,0	16,6	19,1	20,6
- эпилепсия без психоза/слабоумия	98,0	105,5	107,7	107,1	6,4	7,8	8,7	8,2
- последствия заболеваний сосудов головного мозга	68,1	63,9	72,1	80,5	10,6	10,3	13,0	15,0
- последствия других органических поражений ЦНС	148,4	167,7	201,8	234,6	23,8	28,2	36,3	42,9
- депрессии эндогенной и неуточненной этиологии	49,8	20,3	18,5	15,5	11,1	9,3	4,6	2,5

С целью получения более полного представления о тенденциях в распространенности пограничных психических расстройств в России приведем краткий анализ динамики учтенной заболеваемости и болезненности этими расстройствами за 1985—1999 гг.

На конец 1985 г. под диспансерным наблюдением в амбулаторных психоневрологических учреждениях Российской Федерации находились 1 010 530 (704,1 на 100 тыс. населения) больных с пограничными психическими расстройствами. К 1987 г. число диспансерных больных с ППР несколько увеличилось (на 1,8 %), однако в связи с выходом в 1988 г. «Положения об условиях и порядке оказания психиатрической помощи населению» изменились принципы диспансерного учета психически больных, утвердившие приоритет добровольности при получении психиатрической помощи.

Начиная с 1988 г. резко стало снижаться число больных ППР, находящихся под диспансерным наблюдением, и возрастать число больных, получающих помощь в консультативном порядке. В 1999 г. в России за психиатрической помощью обратились 1 923 438 человек (1291,5 на 100 тыс. населения), страдающих пограничными психическими расстройствами, что составило 47,8 % от всех обратившихся в течение данного года за психиатрической помощью. При этом диспансерный контингент составил только 26,3 % от всех больных ППР, обратившихся за помощью в течение 1999 г., остальные 73,7 % получали лечебно-консультативную помощь в добровольном порядке, по обращаемости.

Анализируя динамику показателей болезненности пограничными психическими расстройствами за 1991—1999 гг. (см. табл. 19), следует отметить, что они постоянно возрастали. Так, показатель болезненности неврозами вырос на 23,8 % и достиг в 1999 г. 347,1 больных на 100 тыс. населения,

психопатиями — на 27 % (92,3 на 100 тыс. населения), специфическими симптомами и синдромами — на 15,9 % (251,2 на 100 тыс. населения), реактивными состояниями — на 60,8 % (46,8 на 100 тыс. населения), психосоматическими расстройствами — на 49,8 % (45,8 на 100 тыс. населения), эпилепсией без психоза и слабоумия — на 8,5 % (106,3 на 100 тыс. населения), последствиями заболеваний сосудов головного мозга — на 36,5 % (94,3 на 100 тыс. населения), последствиями других органических поражений ЦНС — на 83,8 % (272,8 на 100 тыс. населения). И только показатель болезненности депрессиями эндогенной и неуточненной этиологии (нозологическая группа с весьма расплывчатыми диагностическими критериями) резко снизился — в 4,8 раза (10,4 больных на 100 тыс. населения в 1999 г.), что можно объяснить только одним — перекодировкой этих больных в другие диагностические рубрики.

Динамика показателей заболеваемости (числа больных с впервые в жизни установленным диагнозом) пограничными психическими расстройствами в России за 1991—1999 гг. (см. табл. 19) аналогична динамике показателей болезненности, с той лишь разницей, что показатели заболеваемости растут значительно интенсивнее показателей болезненности. В частности, показатель заболеваемости неврозами вырос на 44,5 % и достиг в 1999 г. 84,8 впервые в жизни заболевших на 100 тыс. населения, психопатиями — на 53,0 % (15,3 на 100 тыс. населения), специфическими симптомами и синдромами — на 17,4 % (56,5 на 100 тыс. населения), реактивными состояниями — в 2 раза (16,9 на 100 тыс. населения), психосоматическими расстройствами — в 2 раза (20,3 на 100 тыс. населения), эпилепсией без психоза и слабоумия — на 23,4 % (7,9 на 100 тыс. населения), последствиями заболеваний сосудов головного мозга — на 87,7 % (15,0 на 100 тыс. населения), последствиями других органических поражений ЦНС — в 2 раза (47,3 на 100 тыс. населения в 1999 г.).

Таким образом, в последние годы среди населения России, по данным официальной статистики, наиболее интенсивно растет число больных с психосоматическими расстройствами, реактивными состояниями и последствиями органических поражений ЦНС.

Представление о клинической и социально-демографической структуре больных с пограничными психическими расстройствами, учтенных диспансерной службой, дает анализ, проведенный А.А. Чуркиным по материалам переписи-перерегистрации психически больных жителей Москвы. Оказалось, что интенсивные показатели учтенной заболеваемости пограничными психическими расстройствами составили для жителей Москвы 111,8 случая на 100 тыс. населения. В отличие от общепринятых данных о выраженном преобладании при выборочных эпидемиологических исследованиях среди больных с пограничными психическими расстройствами женщин интенсивные показатели учтенной диспансерной службой заболеваемости среди мужчин значительно выше (в 2 раза), чем среди женщин. Наиболее высокие показатели учтенной заболеваемости пограничными психическими расстройствами выявлены среди детского населения — 293,0 случая на 100 тыс. детей. При этом преобладание мальчиков над девочками еще выше, чем в общей популяции, — в 2,3 раза.

Аналогичная картина выявлена и при анализе интенсивных показателей учтенной болезненности пограничными психическими расстройствами, которые составили для жителей Москвы 1105,3 случая на 100 тыс. населения. На диспансерном учете лиц мужского пола состояло в 2,1 раза больше, чем лиц женского пола. Наиболее высокие показатели учтенного контингента отмечены среди юношей — 3080,8 на 100 тыс. юношей.

Детальный анализ повозрастной структуры учтенной заболеваемости и болезненности пограничными психическими расстройствами показал, что они имеют определенные закономерности. Существует два возрастных «пика»: первый — в возрастной группе 5—9 лет, причем начало он берет в возрастной группе 3—4 года; второй «пик» отмечается только у юношей в возрасте 18—19 лет. Указанные более высокие уровни учтенной заболеваемости обусловлены главным образом существующей системой обязательных профилактических осмотров, в том числе психиатрами, производимых в детских дошкольных учреждениях, при поступлении в школу, а также — медицинских освидетельствований юношей при приписке к военкоматам и призыве на воинскую службу. Средний возраст, в котором берут под диспансерное наблюдение мужчин с пограничными психическими расстройствами (18,3 года), на 11 лет меньше, чем у женщин (29,1 года).

Показатель учтенной болезненности пограничными психическими расстройствами, подобно заболеваемости, резко возрастает в возрастной группе 5—9 лет, достигая максимума в возрасте 10—14 лет, и затем постепенно снижается с небольшим подъемом среди женщин в возрасте 50—54 лет, а среди мужчин — в возрасте 55—64 лет. Средний возраст состоящих под диспансерным наблюдением мужчин (28,8 года) на 12 лет меньше, чем у женщин (40,4 года).

По большинству диагностических групп пограничных психических расстройств показатели учтенной заболеваемости и болезненности среди мужчин значительно выше, чем среди женщин. Исключение составляют невротические расстройства, а также непсихотические инволюционные и сосудистые расстройства, показатели учтенной заболеваемости и болезненности которых у женщин выше, чем у мужчин. Равные для мужчин и женщин показатели имеют психогенные (реактивные) расстройства.

По социальному положению среди впервые в жизни учтенных диспансерной службой больных с пограничными психическими расстройствами всех возрастов основное место занимают лица, находящиеся на иждивении (54,3 %) (за счет детей и подростков), а также занятые физическим (21,2 %) и умственным (12,9 %) трудом, а среди больных трудоспособного возраста — занятые физическим (45,3 %) и умственным (27,8 %) трудом. В структуре состоящих под диспансерным наблюдением больных с пограничными психическими расстройствами всех возрастов наибольшее число составляют лица физического труда (34 %), иждивенцы (31,5 %), лица умственного труда (14,8 %) и пенсионеры по возрасту (12,2 %), а среди больных трудоспособного возраста подавляющее большинство составляют лица, занятые физическим (56,9 %) и умственным (24,6 %) трудом.

Учитывая возрастающее с каждым годом число больных с пограничными психическими расстройствами, которым консультативно-лечебная помощь оказывается без постановки на диспансерное наблюдение, большой интерес представляют данные о клинической и социально-демографической структуре этого контингента больных. Оказалось, что среди всех психически больных, взятых впервые в жизни под диспансерное наблюдение в 1988 г., больные с пограничными психическими расстройствами составили 41,1 %, среди переведенных с диспансерного наблюдения на консультативную форму оказания помощи — 70,3 %, а среди первичных консультативных больных — 90,2 %. Интенсивный показатель числа консультативных больных составил 729,8 на 100 тыс. населения, причем этот показатель среди мужчин в 1,3 раза выше, чем среди женщин. Самый высокий интенсивный показатель отмечен у детей — 1308,9 на 100 тыс. детского населения (дети составили 33,7 % всех консультативных больных с пограничными психическими расстройствами).

Возрастная структура показателей распространенности пограничных психических расстройств у консультативных больных, так же как и возрастная структура показателей учтенной заболеваемости и болезненности (подъем показателей в детском и призывном возрастах), обусловлена главным образом большим вниманием со стороны родителей и врачей-интернистов к здоровью детей и подростков. Отмеченный у консультативных больных подъем показателей в возрастной группе 40—44 года обусловлен, по-видимому, несколькими взаимосвязанными причинами, среди которых следует отметить следующее: максимальная социальная активность в этом возрасте, влекущая за собой повышенную невротизацию; преклимактерическая перестройка организма, вызывающая различные функциональные нарушения; нарастающая гипоксия головного мозга, связанная с начинающимся атеросклерозом сосудов головного мозга, ведущая к заострению характерологических черт и декомпенсации расстройств личности. Средний возраст консультативных больных с пограничными психическими расстройствами мужчин составляет 25 лет, что на 13,3 года меньше, чем у женщин.

В детской возрастной группе консультативных больных отмечены наиболее высокие показатели распространенности специфических расстройств (энурез, заикание, задержки развития и т. п.), непсихотических органических поражений ЦНС и невротических расстройств.

У подростков максимальные показатели приходятся на непсихотические органические поражения ЦНС. В трудоспособном возрасте преобладают невротические расстройства, непсихотические органические поражения ЦНС и расстройства личности, а в пенсионном — невротические расстройства и непсихотические органические поражения ЦНС.

По признаку социального положения наиболее высокие интенсивные показатели распространенности пограничных психических расстройств у консультативных больных отмечаются среди иждивенцев (1336,4 на 100 тыс. населения), пенсионеров по инвалидности (865,0 на 100 тыс.) и пенсионеров по возрасту (782,2 на 100 тыс.).

В браке состоят 51,3 % консультативных больных, что на 17,8 % меньше общепопуляционного показателя и практически столько же, сколько среди диспансерного контингента больных с пограничными психическими расстройствами. Среди больных мужчин больше лиц, не состоявших в браке (34,9 %), а среди больных женщин — разведенных и вдовых (33,3 %).

Представленный сравнительный анализ популяции больных с пограничными психическими расстройствами жителей Москвы свидетельствует не только о количественном сокращении больных, берущихся под диспансерное динамическое наблюдение, но и об изменениях в их

диагностической структуре. В частности, за период 1983—1988 гг. удельный вес больных с пограничными психическими расстройствами, впервые в жизни учтенных психоневрологическими диспансерами, возрос с 32,4 до 45,1 %. В то же время в 2,4 раза уменьшилась доля больных с невротическими расстройствами, а также с непсихотическими инволюционными и сосудистыми расстройствами. Объясняется это тем, что основная масса больных с невротическими, непсихотическими инволюционными и сосудистыми расстройствами стала наблюдаться консультативно.

Изменилась повозрастная структура: среди больных возросла доля детей (с 46,7 % в 1983 г. до 63,8 % в 1988 г.) и более чем в 2 раза уменьшилась доля больных пенсионного возраста. Это свидетельствует о переориентации психоневрологических диспансеров на перспективные в плане выздоровления группы населения.

Произошло и снижение среднего возраста впервые в жизни учтенных больных (в годах): среди мужчин — с 18,3 в 1983 г. до 14,3 в 1988 г., среди женщин — с 29,1 до 17,8, среди больных обоего пола — с 22,3 до 15,2 лет.

Таким образом, можно констатировать происходящую переориентацию психиатрической помощи больным с пограничными состояниями, четкую тенденцию к ее оказанию в общемедицинских учреждениях. Приведенные данные позволяют прогнозировать сохранение этой тенденции и в ближайшем будущем.

Общие принципы организации выявления и оказания помощи больным с пограничными психическими расстройствами.

Основные положения раннего выявления болезней, в том числе психических, были сформулированы J. Wilson, G. Junger (1968) и одобрены Всемирной организацией здравоохранения. Наиболее существенными из них применительно к пограничным психическим расстройствам являются следующие:

— выявляемое заболевание должно иметь большую медико-социальную значимость;

— следует иметь возможность диагностики латентной стадии;

— исследование должно быть приемлемым для населения;

— выявление больных необходимо сделать непрерывным, а не эпизодическим;

— должна существовать возможность лечения выявленной болезни.

Значительно возросший в нашей стране за последние годы уровень выявления психически больных, в первую очередь с пограничными психическими расстройствами, влечет за собой необходимость изменений в организации психиатрической помощи, так как среди легко болеющих увеличиваются тенденции роста неблагоприятных социальных последствий психических болезней. Возникла потребность в создании новых форм медицинского обслуживания, которые были бы адекватными для больных с невыраженными формами заболеваний. Изменение состава больных в психоневрологических диспансерах диктует необходимость иного подхода к диспансеризации с привлечением большего внимания к стертым, атипичным, «пограничным» формам заболеваний, в профилактике которых видится успех психиатрии будущего.

На негативное отношение населения к психическим заболеваниям, психически больным и к психиатрической службе в целом обращают внимание многие специалисты. Результатом этого является боязнь населения обращаться за помощью в психиатрические учреждения и их отток в общесоматическую сеть. По данным отечественных и зарубежных авторов, более 50 % психически больных получают основную медицинскую помощь в общемедицинских учреждениях. Более 1/3 пациентов врачей общей практики составляют больные с психическими нарушениями, но лишь 2—4 % из них попадают в поле зрения психиатра. Оценивая систему вовлечения пациентов в службу психического здоровья, исследователи отмечают, что около 40 % больных вообще не обратились бы за психиатрической помощью, если бы она не обеспечивалась в общемедицинском центре. Многие больные попадают под наблюдение психиатра по своей инициативе или по совету общепрактикующих врачей, тогда как основная масса больных направляется к психиатрам сотрудниками общесоматических лечебных учреждений благодаря наличию в них психиатрических отделений.

В.Г. Остроглазов, анализируя контингент больных с психическими расстройствами, обращающихся в психиатрический кабинет общесоматической поликлиники, пришел к заключению, что 10,4 % из них нуждались в диспансерном наблюдении у психиатра. J. Guyotat

считает, что большая привлекательность для пациентов психотерапевтической практики обоснована тем, что психотерапевтическая служба развивалась в рамках концепции так называемого «позитивного психического здоровья» (акцент на всестороннее развитие личности, выработка эмоционального соответствия и др.), тогда как психиатрические службы опирались на концепцию «негативного психического здоровья» (акцент на инвалидность, дефект, психическую болезнь). Не случайно некоторые специалисты считают, что только путем улучшения социального функционирования больного можно достигнуть лечебного эффекта. Социальное же функционирование не может быть полноценным, пока над больным «висят» всевозможные ограничения, на что указывают многие отечественные авторы.

Как известно, в нашей стране сложилась практика динамического диспансерного наблюдения за больными с психическими расстройствами (в них входит весь класс психических расстройств, поименованных в V разделе МКБ-9 и МКБ-10). При этом установление диагноза психического расстройства, независимо от его тяжести, до недавнего времени автоматически влекло за собой постановку на диспансерный учет. В результате этого на всех, фактически без исключения, больных, обращавшихся в психоневрологический диспансер, начинали распространяться те или иные социальные ограничения.

Вопросы создания новых организационных форм, предназначенных специально для больных с пограничными психическими расстройствами, всегда привлекали внимание специалистов в области пограничной психиатрии и организации психиатрической помощи. В настоящее время в известной мере определены направления деятельности психотерапевтических кабинетов в общесоматических поликлиниках, описан опыт организации психогигиенических и психиатрических кабинетов в общих поликлиниках, созданы специализированные службы помощи лицам с кризисными состояниями, включающие кабинеты социально-психологической помощи, «телефон доверия» и «кризисный» стационар. Значительная распространенность пограничных психических расстройств среди студентов обусловила необходимость создания специализированной студенческой психогигиенической службы, в задачи которой входит консультирование в кризисных ситуациях, применение лечебных и психокоррекционных методов, адекватных возрастным и социально-психологическим особенностям данного контингента.

Значительную роль в профилактике и лечении пограничных психических расстройств играют специализированные логопедическая и сексопатологическая службы. Большой опыт накоплен по организации профилактики и лечения психических расстройств в условиях промышленных предприятий. В последнее время все более широкое распространение получают Центры медико-психологической реабилитации групп риска развития пограничных состояний у жителей, переживших чрезвычайные ситуации (беженцы, участники локальных войн, жители регионов, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС и других зон бедствия (Румянцева Г.М., 1995; Цыганков Б.Д., Былим А.И., 1998, и др.).

Наряду с этим в крупных городах нашей страны, в том числе и в Москве, помимо традиционной специализированной помощи, осуществляемой психиатрическими больницами, быстро внедряются новые формы работы по оказанию помощи больным с пограничными состояниями.

Так, например, начиная с 1990 г., Московская клиническая психиатрическая больница № 12 фактически преобразована в консультативно-диагностический и лечебный центр для больных с пограничными состояниями. Важным условием для организационной перестройки явилось то, что наряду с сотрудниками больницы в работе принимают участие научные сотрудники, занимающиеся пограничной психиатрией, психотерапией, нелекарственными методами терапии. Центр работает целиком на госбюджетной основе.

При обращении любого жителя Москвы, «имеющего психиатрические проблемы» (при этом не требуется никаких направлений), в поликлиническое отделение больницы, работающее ежедневно в две смены, бригадой консультантов во главе с врачом-психиатром решается вопрос о направлении на амбулаторное, стационарное или полустационарное лечение или об отказе в лечении (отсутствие признаков болезни или острые психотические расстройства, требующие лечения в территориальных психиатрических диспансерах или стационарах, куда и направляется больной). При этом заключение носит рекомендательный характер.

Ежедневно консультативно-диагностическая или амбулаторная лечебная помощь оказывается не менее чем 500 больным, стационарное лечение (включая дневной стационар) получают 300 человек.

В работе Центра соблюдаются следующие принципы:

— больному предоставляется право выбора врача;

— один и тот же врач курирует больного на всех этапах и при всех режимах его обследования и лечения;

— при решении диагностических вопросов и назначении лечения используется крупный лабораторный комплекс, образованный за счет сил и средств НИИ, кафедр и больницы;

— в терапевтической практике применяется сочетание медикаментозных средств, психотерапии и реабилитационных мероприятий.

Представленные данные свидетельствуют о том, что в последние годы в нашей стране формируется, по определению В.В. Ковалева и И.Я. Гуровича, «внедиспансерный» раздел психиатрической помощи, предназначенный в основном для проведения психопрофилактической работы и лечебно-реабилитационных мероприятий в отношении больных с пограничной психической патологией.

Основываясь на систематизированном анализе и многофакторной оценке клинических особенностей и социально-демографических показателей диспансерных и консультативных контингентов больных с пограничными психическими расстройствами, а также обобщив имеющийся опыт организации специализированной помощи этим контингентам больных, нами (Чуркин А.А., 1989) разработаны основы целостной системы специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами (табл. 20).

Таблица 20. Система специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами

Подсистемы	Контингент	Мероприятия
Профилактическая — психогигиенические и психопрофилактические службы общесоматической сети, физкультурно-оздоровительные комплексы, профилактории	Здоровые лица с факторами риска возникновения пограничных психических расстройств	Профилактические осмотры, общеоздоровительные, психогигиенические, психологический тренинг, лечение соматических заболеваний
Консультативная — кабинеты социально-психологической помощи, психотерапевтические, сексопатологические, суицидологические и т.п. в поликлиниках, МСЧ и больницах; санаторные и психосоматические специализированные отделения	Больные с пограничными психическими расстройствами без стойкой социально-трудовой дезадаптации	Психотерапия, медикаментозная коррекция, общеоздоровительные мероприятия, психологическая коррекция
Лечебно-реабилитационная — психоневрологические диспансеры, отделения, кабинеты; психосоматические отделения, отделения неврозов, дневные и ночные стационары	Больные с пограничными психическими расстройствами с частыми декомпенсациями, обострениями, затяжным течением и стойкой социально-трудовой дезадаптацией	Стационарно-поликлиническая (при необходимости диспансерная) помощь, курсовая психотерапия, психологическая коррекция, медикаментозная терапия, социально-правовая помощь

Профилактическая подсистема рассчитана на практически здоровых людей, имеющих биологические, социальные и психологические факторы повышенного риска возникновения пограничных психических расстройств. Такими факторами являются детско-подростковый, инволюционный и пенсионный возраст; перенесенные тяжелые заболевания, заболевания с хроническим течением, наследственная отягощенность; острые и хронические психотравмирующие ситуации бытового и производственного характера; эмоциональное перенапряжение; различные вредные производственные факторы и др. Этот контингент людей может получать помощь в различных группах и кабинетах психического здоровья, психогигиены и психопрофилактики, физкультурно-оздоровительных комплексах, профилакториях и других многообразных организационных формах. Мероприятия, проводимые в подразделениях профилактической подсистемы, могут включать консультации врачей-психиатров, психотерапевтов и медицинских психологов. В этих случаях необходимо также проведение общеоздоровительных и психогигиенических мероприятий, психологического тренинга, лечение

соматических расстройств. Все это требует тщательно продуманной и психологически ориентированной на конкретные группы людей разъяснительной работы. Учитывая, как уже отмечалось, негативное отношение многих людей к психиатрам, связанное с боязнью психиатрической стигматизации, все звенья профилактической подсистемы необходимо максимально приближать к месту работы, учебы, жительства и располагать желательно в общесоматических лечебно-профилактических учреждениях.

Подсистема консультативной помощи является стержневой в системе организации помощи при пограничных психических расстройствах. Она выполняет многообразные функции, содержит в себе фактически элементы всех трех подсистем и предназначена в первую очередь для людей с различными непатологическими невротическими проявлениями, включая адаптивные реакции, а также с начальными невротическими и психосоматическими расстройствами. Эта подсистема базируется в первую очередь на психиатрических и психотерапевтических кабинетах общесоматических поликлиник, стационаров, на кабинетах социально-психологической помощи и других звеньях суицидологической службы, на сексопатологической и других службах, ориентированных в основном на помощь при психологически кризисных состояниях и легких функциональных расстройствах. Сюда же входят и стационарные звенья: санаторные и психосоматические отделения, кризисные стационары. Учитывая многообразие организационных форм оказания консультативно-лечебной помощи и необходимость планирования их ресурсной обеспеченности даже на областном и городском уровне, в данной подсистеме должна осуществляться статистическая регистрация всех обращающихся за помощью. Однако эта регистрация ни в коей мере не может являться основанием для каких-либо медико-социальных ограничений, применяемых к психически больным. В настоящее время в структуре консультативной подсистемы отсутствует очень важное звено — санаторные виды помощи, существовавшие в нашей стране.

Подсистема лечебно-реабилитационной помощи рассчитана на больных с клинически выраженными и стабилизированными пограничными психическими расстройствами, имеющими тенденцию к частым декомпенсациям, обострениям и затяжному течению. Базируется данная подсистема в основном на психоневрологических диспансерах, отделениях и кабинетах. При этом с учетом принципов, заложенных в Законе РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», диспансерное наблюдение не является обязательным, оно может применяться главным образом только с согласия самого больного, а наблюдение несовершеннолетних — с согласия их родителей или попечителей.

Системы оказания специализированной помощи жителям сельской местности, страдающим пограничными психическими расстройствами, до настоящего времени практически не существует. С учетом современной ресурсной обеспеченности психиатрической службы оказание помощи больным с пограничными психическими расстройствами в сельской местности целесообразно осуществлять по следующим основным направлениям: обучение фельдшеров и врачей сельских звеньев здравоохранения основам диагностики; проведение семинаров и декадников для врачей-психиатров центральных районных больниц по диагностике и лечению пограничных психических расстройств; предоставление приоритета больным из сельской местности при оказании амбулаторной помощи в консультативных кабинетах и специализированных центрах, а также при госпитализации в специализированные отделения; организация отделений для лечения пограничных состояний во всех психиатрических и психоневрологических больницах, расположенных в сельской местности; организация во всех центральных, особенно межрайонных, больницах психосоматических отделений, а в сельских районах с высокой плотностью проживания населения и хорошим транспортным сообщением — дневных стационаров.

Дальнейшее улучшение организационной помощи больным с пограничными психическими расстройствами, вероятно, возможно только на основе анализа существующей психиатрической помощи, положительной или отрицательной оценки ее традиционных форм, разработки соответствующих лечебных и реабилитационных принципов.

Тенденции развития помощи больным с пограничными психическими расстройствами определяются несколькими позициями. В первую очередь — особенностями патоморфоза психопатологических проявлений, выражающегося в соматизации психических расстройств, увеличении удельного роста соматоформных клинических форм и вариантов, требующих дифференциации собственно психических и соматических нарушений. В то же время происходит как бы встречный патоморфоз соматических заболеваний, которые все более «невротизируются». Такая тенденция изменения соматической и психической патологии требует сближения двух видов помощи и организации совместной сочетанной терапии, проводимой интернистами и психиатрами. К сожалению, общесоматическая сеть все еще недостаточно ориентирована в проблемах

психосоматической патологии, что нередко затрудняет своевременное выявление и адекватное лечение больных с такого рода расстройствами. Только каждодневный опыт совместной курации и терапии больных, страдающих психосоматическими заболеваниями, может достаточно эффективно изменить ориентацию врачей разных специальностей и психиатров только на собственную область медицинских знаний. Путь к организационному решению этой проблемы — увеличение числа психиатров, работающих в общесоматических учреждениях. Наряду с этим необходима специальная подготовка врачей-психиатров и психотерапевтов, ориентированных в вопросах патоморфоза как пограничных психических расстройств, так и соматических заболеваний.

Другим фактором, влияющим в настоящее время на направление развития помощи больным с пограничными состояниями, является негативное отношение многих слоев населения к традиционным видам психиатрической помощи, определяемое прежде всего опасениями возможных социальных ограничений со стороны психоневрологического диспансера. Это определяет необходимость развития форм помощи вне стен традиционных психиатрических учреждений.

Планирование психиатрической помощи должно также учитывать и свойственную многим людям своеобразную анозогнозию психических расстройств, когда пациенты не считают свои невротические проявления болезненными, а расценивают их как психологически понятные, поддающиеся самокоррекции или в крайнем случае требующие помощи интернистов или психолога. В связи с этим одной из важнейших задач психиатрической службы и реорганизованных санитарно-просветительных учреждений является повышение уровня знаний населения о психическом здоровье и возможных формах его нарушения.

Дальнейшее сближение психиатрии и общей медицины, подготовка специалистов в области пограничной психиатрии и психосоматических болезней, создание профилактической сети, повышение уровня знаний населения по вопросам психического здоровья — все это может способствовать развитию организационных возможностей оказания помощи больным с пограничными состояниями.

Лечение больных с пограничными психическими расстройствами в общесоматической территориальной поликлинике.

Тенденция к сближению психиатрической и общемедицинской помощи наметилась в последние годы в разных странах мира. Провозглашенная Всемирной организацией здравоохранения задача «Здоровье для всех к 2000 г.» в определенной мере реализуется и в области специализированной психиатрической помощи. Без психического благополучия невозможно представить себе повышение уровня здоровья в целом. В связи с этим многие авторы считают необходимым:

— повысить уровень знаний специалистов общего профиля в проблемах психического здоровья;

— улучшить экономический уровень и качество жизни;

— обеспечить комфортное психическое и эмоциональное состояние как позитивную основу жизни.

Однако приближение психиатрии к общей медицине не означает организацию совместного приема больных интернистом и психиатром. Предполагается существование отдельных центров психического здоровья, куда интернисты, социальные работники, психологи и другие специалисты так называемого звена первичной медицинской помощи будут направлять выявленных пациентов или лиц, имеющих проблемы психической адаптации.

Поэтому особое внимание многие специалисты рекомендуют уделять подготовке семейных врачей в области психического здоровья, специальному обучению социальных работников, которые осуществляют «первичный контакт» с пациентами с психическими расстройствами, а также развитию преемственности между семейными врачами и специалистами-психиатрами.

Наиболее оптимальной формой внедиспансерной помощи в нашей стране является психиатрический (психотерапевтический) кабинет в территориальной поликлинике.

В задачи врача-психотерапевта входит проведение психопрофилактических мероприятий среди обслуживаемого населения, выявление больных с пограничными состояниями, консультативная помощь, лечение больных, проведение экспертизы временной нетрудоспособности. Работа

психолога преимущественно ориентирована на вопросы психодиагностики, выявление начальных признаков состояний дезадаптации, а также на проведение психокоррекционных мероприятий. Основной задачей, определяющей методику работы психотерапевтических кабинетов, является оказание помощи психотерапевтическими методами при необходимости в комбинации с медикаментозными и физическими методами лечения. В соответствии с этим и круг болезненных расстройств, подлежащих наблюдению и лечению в кабинетах поликлиник, ограничен в основном пограничными состояниями.

Общими чертами больных, позволяющими наблюдать их и лечить в общесоматической поликлинике, являются отсутствие психотической симптоматики, а также сохранение у больных основных связей и отношений в социальной среде, парциальность личностно-психологических отклонений, отсутствие тенденций к асоциальному или аутоагрессивному поведению. В случае обращения в психотерапевтический кабинет больных с психотическими расстройствами или глубокими нарушениями адаптации их после оказания необходимой помощи обычно направляют в психоневрологический диспансер для решения вопросов о дальнейшем лечении.

Все больные, наблюдающиеся в психотерапевтическом кабинете поликлиники, как показал специальный анализ, могут быть разделены на две большие группы: 1) больные с собственно психическими расстройствами (неврозы, психопатии, циклотимии и др.); 2) больные с неврозоподобными расстройствами, возникающими в структуре соматического заболевания.

Последняя группа, требующая совместного с интернистами наблюдения и лечения, составляет до 55 % от всех обратившихся в кабинет. В нее входят больные с психосоматическими заболеваниями и лица, в отношении которых усилия психиатров направлены в основном на восстановление социальной адаптации, утраченной в результате перенесенного соматического заболевания (последствия инфаркта миокарда, мозгового инсульта и др.).

Не менее 40 % обратившихся в кабинет составляют больные, у которых пограничные расстройства являются ведущими в структуре болезненной картины, формируемой как психогенными, так и конституциональными факторами.

Для обеих категорий больных наиболее эффективным является сочетанное лечение с использованием лекарственных средств и психотерапии. Фармакотерапия в этих случаях отличается необходимостью одновременного применения психотропных препаратов (наиболее часто назначают антидепрессанты и транквилизаторы в малых и средних дозах) и соматической терапии.

Лечебная программа в условиях психотерапевтического кабинета должна строиться по принципу этапности: устранение тревоги и анализ невротического состояния, психотерапевтическое воздействие на общеневротический фон заболевания и биологическая терапия соматических расстройств, перестройка отношений личности, социально-трудовая реадаптация.

Собственно психотерапевтические методы, за исключением рациональной терапии, занимают не более 25 % общего объема оказываемой помощи. Наиболее эффективными психотерапевтическими методиками, используемыми в психотерапевтических кабинетах поликлиник, являются аутотренинг, групповая и индивидуальная психотерапия, гипнотерапия.

В кабинетах поликлиник обычно имеются большие возможности для реализации первичной профилактики психосоматических нарушений — выявление групп риска и проведение организационных мероприятий по предупреждению заболеваемости во время общемедицинских диспансерных обследований. В этом плане представляет интерес группа непатологических невротических и психосоматических проявлений, которая характеризуется, как отмечалось ранее, появлением отдельных ситуационно-обусловленных, преходящих симптомов невротического регистра без явлений социальной дезадаптации. Эти состояния и должны, вероятно, стать предметом пристального внимания психиатров в плане первичной профилактики. Остается пока, к сожалению, еще недостаточно организационно решенным вопрос о формах проведения профилактических мероприятий. Одним из возможных вариантов его решения является использование профилактических отделений территориальных поликлиник.

В состав этих отделений может входить и специальный «кабинет пропаганды здорового образа жизни» (кабинет психопрофилактики), в задачу которого необходимо включать разработку конкретных рекомендаций для больного по созданию, укреплению и сохранению положительного психологического климата на работе, в учебе, в быту, а также проведение индивидуальной и групповой психогигиенической и психопрофилактической работы. Умело организованный, корректно рекламируемый прием врача или психолога в кабинете психопрофилактики, проводимый по типу медико-психологического консультирования, может способствовать

выявлению начальных, доболезненных форм психической дезаптации и осуществлению мер по их коррекции. Опыт работы сотрудников Федерального научно-методического центра пограничной психиатрии в отделениях профилактики ряда территориальных поликлиник Москвы показал, что до 10 % осмотренных во время диспансеризации лиц обнаруживают те или иные формы психической дезадаптации. В этих случаях оздоровительные мероприятия, психологическая коррекция, рациональные варианты психотерапии, социотренинг и очень редко симптоматическая терапия ведут к значительному улучшению не только психологического состояния, но и к редукции намечавшихся психосоматических нарушений.

Накопленный опыт показывает, что организация работы психотерапевтического кабинета поликлиники имеет некоторые существенные особенности. К их числу относится необходимость хранения всех амбулаторных карт обследованных врачом-психотерапевтом непосредственно в его кабинете, в то время как в общую историю болезни вносятся лишь заключения и рекомендации. Специальная картотека в психотерапевтическом кабинете обычно ведется на основе учетной формы 030-1/У. Опыт свидетельствует о целесообразности маркировки карт больных, требующих особого внимания. Чаще всего к их числу относятся больные с частым освобождением от работы и призывники с теми или иными проявлениями психосоматических нарушений. При выдаче всех заключений о больных врач-психотерапевт обязан строго сохранять врачебную тайну.

Помимо психиатрических (психотерапевтических) кабинетов, в зависимости от местных условий, имеющегося кадрового и материально-технического обеспечения в общесоматических поликлиниках могут существовать различные организационные формы консультативной и лечебной работы психиатров. Наряду с этим расширение знаний врачей разных специальностей в области пограничных состояний в какой-то мере может «разгрузить» психиатров от большого объема текущей работы, сохранив за ними лишь консультативные функции. Формируемые в настоящее время объем и формы работы семейного врача, вероятно, должны быть в значительной мере ориентированными на профилактику, выявление и своевременное лечение пограничных психических расстройств.

Лечение больных с пограничными психическими расстройствами в многопрофильной больнице.

Анализ особенностей работы психиатра в соматической больнице показывает, что она включает несколько аспектов: 1) решение совместно со специалистами других профилей диагностических вопросов; 2) определение роли «психического» и «соматического» в структуре клинических проявлений у каждого конкретного больного; 3) оказание лечебно-реабилитационной и профилактической помощи.

Исследования сотрудников Федерального научно-методического центра пограничной психиатрии и ряда других учреждений, как уже отмечалось, показали, что примерно для 10 % больных, находящихся в стационаре, требуется участие в лечебном процессе врача-психиатра. Работами сотрудников Центра установлено, что более чем у 36 % больных многопрофильных больниц отмечаются невротические и неврозоподобные расстройства, которые также требуют помощи врача-психиатра и психотерапевта.

Для организации работы психиатра в общесоматических учреждениях существенна нозологическая структура выявленной патологии. В случаях психогенных заболеваний основная роль в терапии отводится врачу-психиатру. В зависимости от особенностей заболевания, а также личностного своеобразия больных биологические методы лечения и психотерапия могут находиться в разных соотношениях, определяемых врачом в индивидуальном порядке. При преобладании таких черт, как ригидность установок, отсутствие комфортности, склонность к переоценке своей личности, лечение следует начинать с применения психотропных средств с последующим подключением психотерапии. Основное значение в этих случаях имеет рациональная психотерапия с вовлечением больного в активный анализ психогенных факторов, обусловивших возникновение болезненного состояния. У больных с выраженной внушаемостью, тревожной мнительностью, повышенной конфликтностью психотерапию нужно проводить с самого начала. При этом положительное влияние оказывает внушение как в бодрствующем состоянии, так и в гипнотическом сне.

Курс психотерапии у больных общесоматического стационара рекомендуется начинать с индивидуальных занятий, где уточняются особенности личности каждого больного, система его установок и отношений. Затем целесообразно включение больных в группу коллективной

психотерапии, где возможно проведение разъяснительных бесед о способах борьбы со сходными для всех больных в группе патологическими установками и анализа путей преодоления имеющихся болезненных проявлений.

Больные с неврозоподобными расстройствами той или иной степени выраженности, обусловленными соматическими и неврологическими заболеваниями, требуют прежде всего специализированной медицинской помощи со стороны интернистов. Но вместе с тем им необходима и систематическая психиатрическая помощь — повторные консультации и осмотры, сочетание соматического лечения с приемом психофармакологических препаратов, проведение мероприятий психотерапевтического порядка.

Можно отметить некоторые отличительные черты в деонтологическом подходе к больным с неврозоподобными расстройствами, находящимся в соматическом стационаре. Весьма существенным для врача в этих случаях является возможно раннее выяснение особенностей представления больного об имеющемся у него физическом недуге, о его причинах и исходе, степени выраженности чувства тревоги, угрозе для будущего, которую заключает в себе болезнь, влияния ее на жизненную ситуацию. С учетом этих данных и особенностей личности больного врач через какое-то время, необходимое для уточнения диагноза, излагает пациенту свое понимание основных проявлений заболевания (стараясь при этом избегать в общении директивного стиля и ни в коем случае не навязывать свою точку зрения) и привлекает пациента к совместному обсуждению динамики болезни и намечаемой лечебной тактики. При этом необходимо постепенное приобщение больного к активному участию в лечебном процессе.

Отношения врача и больного, таким образом, носят характер сотрудничества — ими коллегиально вырабатывается психологическая установка на избавление от соматического страдания, намечается определенная линия поведения в жизни, соответствующая состоянию физического и психического здоровья пациента.

В связи с выявлением в соматических стационарах больных, обнаруживающих психические расстройства, необходимо предусмотреть создание в многопрофильных соматических стационарах психосоматических (психотерапевтических) отделений. Предполагается, что в них должны проводиться необходимые лечебные и реабилитационные мероприятия прежде всего у больных с пограничными психическими расстройствами, которые невозможно осуществлять в амбулаторных условиях. Однако организация подобных специализированных отделений на практике столкнулась во многих больничных учреждениях с негативным отношением больных к психиатрии, что обусловливало их нежелание лечиться в «сумасшедшем» отделении. Опыт показал, что более целесообразной является организация консультативной психиатрической службы в стационарах, в задачу которых входит проведение диагностической работы, оказание лечебной и профилактической помощи больным, непосредственно находящимся в разных отделениях соматической больницы. При этом в одном из отделений необходимо организовать кабинет индивидуального приема и психотерапевтический кабинет для проведения специального обследования и групповых методов психотерапии. Важно предусмотреть снабжение аптеки больницы «нетрадиционными» для общесоматической практики психофармакологическими препаратами.

Организация помощи больным с пограничными состояниями в психоневрологическом диспансере.

В большинстве психоневрологических диспансеров нашей страны больные с пограничными психическими расстройствами получают лечебно-консультативную помощь у участковых врачей-психиатров. Такое положение имеет ряд негативных сторон.

Во-первых, участковые врачи-психиатры основное внимание уделяют больным с психотическими расстройствами, а к диспансеризации больных с пограничными психическими расстройствами относятся, как правило, формально. Подтверждением этому являются данные, полученные в результате анализа деятельности трех психоневрологических диспансеров Москвы по ведению больных с пограничными психическими расстройствами. В частности, в 89,4 % случаев диагноз выставлялся после первого обращения больного в диспансер и в течение всех лет наблюдения не пересматривался. В то же время анализ клинической картины свидетельствует, что в 21 % случаев изменения психопатологических проявлений на разных этапах заболевания позволяли ставить вопрос о пересмотре диагноза. В процессе наблюдения в 80 % случаев сведения о состоянии пациента были получены от родственников и соседей; в 31 % случаев, начиная с 3—5-го года наблюдения, больные ни разу не были осмотрены врачом.

Во-вторых, квалифицированная помощь больным с пограничными психическими расстройствами требует от врача специальных знаний и навыков, что, к сожалению, отсутствует у многих участковых врачей-психиатров. Вышеупомянутое изучение большой группы больных с пограничными психическими расстройствами, наблюдавшихся участковыми врачами-психиатрами, показало, что диагностика и лечебные рекомендации недостаточно обоснованы и стандартны, а психотерапевтические и психокоррекционные методики практически не применяются.

В-третьих, при решении вопросов о допуске больных с пограничными психическими расстройствами к тем или иным видам социальной деятельности у участковых врачей-психиатров нередко «срабатывают» стереотипы, выработанные при решении аналогичных вопросов в отношении больных с психотическими и неврозоподобными расстройствами, при основных психических заболеваниях.

Избежать или по крайней мере сократить подобные негативные явления можно путем организации в структуре психоневрологического диспансера психотерапевтического кабинета и создания при нем своеобразного участка для больных с пограничными психическими расстройствами. Это позволит поднять уровень консультативной и лечебно-реабилитационной помощи этой категории больных и одновременно высвободит время участковых врачей-психиатров для более интенсивной работы с группой больных основными психическими заболеваниями.

Несмотря на то что среди психиатров пока нет единодушного мнения о клинико-социальных критериях для использования диспансерного динамического наблюдения больных с пограничными психическими расстройствами, большинство считают целесообразным применять его к пациентам с нозологически очерченными пограничными психическими расстройствами со значительной выраженностью психопатологических проявлений, при частых обострениях и декомпенсациях, затяжном течении заболевания, формировании патологического развития. При этом практически единодушно оговаривается, что диспансерное динамическое наблюдение в отношении больных с пограничными психическими расстройствами может устанавливаться только с учетом добровольного согласия самого больного.

Исходя из уровневого подхода к оценке глубины и выраженности психопатологической симптоматики, характера и тяжести социальной дезадаптации и потребности в тех или иных видах лечебно-реабилитационной помощи, больных с пограничными психическими расстройствами, которым рекомендован диспансерный метод оказания помощи, можно подразделять на следующие пять групп.

Первую группу (2—3 % от числа диспансерной группы больных) составляют больные с затяжным течением, частыми обострениями и декомпенсациями психопатологических расстройств, требующие ежегодно однократного и более стационарного лечения. Основу этой группы составляют больные с декомпенсацией расстройств личности возбудимого и мозаичного типа с обострениями и затяжным течением фобических и ипохондрических невротических расстройств, с выраженными обострениями астенической и аффективной симптоматики при наличии резидуальных органических расстройств ЦНС, сопровождающихся стойким снижением трудоспособности.

Ко второй группе (20—22 % больных диспансерной группы) относятся больные с затяжным течением, обострениями и декомпенсациями различных пограничных расстройств, аналогичные больным первой группы, которые нуждаются в ежегодной активной терапии в амбулаторных условиях или в условиях дневного (ночного) стационара.

В третью, самую многочисленную группу (51—53 % диспансерных больных) входят больные с пограничными психическими расстройствами, требующие проведения многолетней планомерной работы лечебного и оздоровительно-профилактического характера. Эту группу в основном составляют больные с непсихотической резидуальной органической патологией, нуждающиеся в регулярной курсовой дегидратационной, гипотензивной и т.п. терапии, а также больные со специфическими синдромами и симптомами (энурез, заикание и т.п.).

Четвертая группа формируется из числа больных, входящих в первые три группы, нуждающихся в решении неотложных задач по социально-трудовой реабилитации, и составляет около 40 % от их общего числа. Эта группа наиболее динамична, поскольку больные после решения социально-реабилитационных задач обычно исключаются из нее.

Пятую группу (20—25 % от всех больных диспансерной группы) составляют пациенты, которые в течение определенного времени нуждаются в контрольном наблюдении. В эту группу включают больных в состоянии недавно установившейся компенсации психопатологических проявлений с удовлетворительной социально-трудовой адаптацией, которых при стабильном статусе снимают с

диспансерного динамического наблюдения в связи с выздоровлением или переводят для консультативного наблюдения в связи со стойким улучшением.

Следует специально отметить, что диспансерное динамическое наблюдение (как метод) может осуществляться не только в условиях психоневрологического диспансера, диспансерного отделения или кабинета, но и в психотерапевтическом кабинете общесоматической поликлиники. В то же время деятельность психоневрологического диспансера не может ограничиваться только диспансерным методом ведения больных с пограничными психическими расстройствами. В его задачи входит проведение профилактической работы и оказание консультативной помощи всем обращающимся в диспансер больным независимо от того, в какой форме помощи они нуждаются.

Основными документами при диспансерном методе ведения больных могут явиться медицинская карта амбулаторного больного (форма 025/у) и контрольная карта диспансерного наблюдения за психически больным (форма 030-1/У). Контрольные карты, являясь оперативным документом контроля за диспансеризацией, хранятся непосредственно в психотерапевтическом кабинете диспансера и располагаются в специальном картотечном ящике по датам явки больного на прием.

Заполнение контрольной карты проводится при посещении кабинета больным при составлении годовых эпикризов. Отчет о диспансеризации составляется врачом в конце года вместе с общим отчетом о работе кабинета. К показателям работы по диспансеризации, характеризующим работу врача с диспансерной группой больных, в соответствии с указанным приказом относятся:

— плановость наблюдения (отношение числа выполненных диспансерных осмотров к числу назначенных);

— выполнение плана оздоровительных, лечебных и реабилитационных мероприятий (отношение числа нуждавшихся в помощи к получившим ее);

— количество больных, не имевших обострений (декомпенсаций) заболевания в течение года (процент к общему числу больных, находящихся под диспансерным динамическим наблюдением более года с данным заболеванием);

— количество больных, имевших в течение года повторные обострения (процент к общему числу больных, находящихся под диспансерным динамическим наблюдением более года с данным заболеванием);

— число случаев и дней временной нетрудоспособности на 100 состоящих под диспансерным динамическим наблюдением больных;

— число больных, признанных в течение года инвалидами.

Непосредственная работа врача по диспансеризации, определяемая ныне действующими нормативными документами, заключается в следующем:

— составление для каждого больного, взятого под диспансерное наблюдение, индивидуального годового плана оздоровительных, лечебных и реабилитационных мероприятий. Для этого врач должен знать клинические особенности и динамику имеющегося у больного патологического процесса, условия труда и быта больного, возможности лечебно-профилактических учреждений по месту жительства и работы больного в проведении оздоровительных и лечебных мероприятий;

— осуществление контроля за проведением оздоровительных, лечебных и реабилитационных мероприятий, учет, анализ и выявление причин каждого случая заболевания или обострения (декомпенсация у лиц, находящихся под диспансерным динамическим наблюдением);

— проведение клинико-статистического анализа показателей учтенной заболеваемости и болезненности пограничными психическими расстройствами среди обслуживаемого населения;

— определение потребности больных с пограничными психическими расстройствами — жителей обслуживаемого района — в различных видах и формах специализированной помощи (койках в стационаре, местах в дневном или ночном стационаре и т.п.);

— анализ эффективности диспансеризации и определение наиболее эффективных комплексов оздоровительных и лечебно-реабилитационных мероприятий для больных с пограничными психическими расстройствами.

Столь широкая регламентация врачебной деятельности психиатров, оказывающих лечебную, профилактическую и реабилитационную помощь больным с пограничными психическими расстройствами, обусловлена различными приказами и инструкциями. Вероятно, их число должно уменьшаться. Работа врача в диспансере, как показывает специальный анализ, с одной стороны, шире регламентации, с другой — зачастую не может по разным причинам охватывать все направления, диктуемые имеющимися указаниями. Необходим творческий подход к организации

помощи больным в психоневрологическом диспансере с учетом региона, наличия других звеньев специализированной помощи, а также квалификации каждого врача.

Основным подразделением, осуществляющим не только профилактику, но и лечение больных с пограничными состояниями на промышленном предприятии, является кабинет (отделение) психотерапии медико-санитарной части. Это подразделение проводит методическое руководство психопрофилактической, лечебной и реабилитационной помощью во всех звеньях лечебно-профилактической системы. Врач-психиатр — психотерапевт кабинета (отделения) проводит профилактические осмотры, выявляет больных, осуществляет психотерапевтическое лечение и оценивает эффективность профилактических мероприятий. В функции психотерапевтического кабинета (отделения) входит и обучение медицинского персонала, работающего в кабинетах психологической разгрузки непосредственно в цехах.

Деятельность терапевтического кабинета (отделения), с одной стороны, неотделима от производства, а с другой — тесно связана со всеми остальными медицинскими службами: цеховыми терапевтами, специалистами, отделением профилактики и др.

Разрабатывая рекомендации о внутренней структуре кабинета (отделения) психотерапии, Б.Д. Петраков и Г.Г. Беляева приходят к заключению, что он должен иметь помещение для индивидуального приема больных, гипнотарий, комнату для проведения психологического обследования и групповых занятий, а также процедурную.

С учетом действительности, характеризующейся в России спадом промышленного производства, недостаточной социальной защищенностью рабочих и служащих и другими факторами, обусловливающими развитие социально-стрессовых расстройств, изложенные выше общие подходы к вопросам психогигиены и психопрофилактики и комплекс необходимых организационных рекомендаций реально трудновыполнимы. В сложившихся условиях в большинстве случаев возможно прежде всего использование психотерапевтических мероприятий. С учетом этого в ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В.П. Сербского разработаны дифференцированные программы психотерапии больных с пограничными состояниями, которые используются в условиях социального и экономического кризиса на промышленных предприятиях (Положий Б.С., Шевцов А.Ю., 1998). При этом учитывалась необходимость сохранения основной цели психотерапии, направленной на улучшение самоощущения и адаптационных возможностей в любых условиях макро- и микросоциальных конфликтов. В предложенных программах это реализовалось тремя общепринятыми направлениями психотерапевтической тактики.

1. Купированием либо уменьшением выраженности или урежение частоты возникновения психопатологических симптомов.

2. Изменением отношения пациента к имеющемуся у него страданию или качествам его личности, мешающим функционированию в обществе, профессиональная реализация или ощущение своей цельности и внутренней гармонии.

3. Трансформацией (реконструкцией) личности, понимаемой как психотерапевтически реализуемая смена отдельных сторон, несущих дезадаптирующее начало.

Достижение перечисленных психотерапевтических воздействий в зависимости от конкретных условий промышленного предприятия возможно в условиях МСЧ, кабинетов психоэмоциональной разгрузки, а при их отсутствии — в любом доступном для врача или психолога кабинете. Основные психотерапевтические программы следующие.

1. Суггестивная программа, направленная на симптоматическое разрешение прежде всего с помощью суггестии и рационального убеждения сложной производственной ситуации.

2. Кризисная программа, имеющая более специфическое значение. Она представляет собой краткосрочную психоаналитически ориентированную (динамическую) терапию, направленную на осознание как внутриличностных («кризисных») проблем, так и на нахождение путей решения напряженных межличностных взаимодействий.

3. Личностно-центрированная программа, направленная на выявление и осознание внутриличностного конфликта, выяснение возможных подходов к оценке иерархии ценностей и путей психологической защиты в конкретной психотравмирующей ситуации.

4. Трансперсональная программа, в основе которой лежит физиологический стрессор, вызывающий комплекс соматопсихических реакций защитно-адаптационного характера.

5. Программа аутотренинга, направленная на овладение навыками саморегуляции не только в разных эмоционально значимых ситуациях, но прежде всего в конкретных производственных условиях.

Реализация указанных программ, разделение которых носит в известной мере схематический характер, дает достаточно значительный медицинский (и экономический) эффект на ряде предприятий. Это происходит, с одной стороны, благодаря реальным возможностям их использования даже в условиях экономического кризиса, с другой — вследствие их направленности на разные уровни функционирования личности в условиях психогенных воздействий (уровень осознания себя — внутренняя сфера, уровень межличностного взаимодействия — семейно-бытовые и профессиональные аспекты, уровень макросоциальной адаптации (имеющий особое значение при развитии социально-стрессовых расстройств).

Все вышеизложенное свидетельствует о том, что система специализированной помощи больным с пограничными состояниями на промышленных предприятиях является многозвеньевой и включает как профилактические, лечебные, так и реабилитационные подразделения. Их успешная деятельность во многом зависит от взаимодействия и преемственности проводимых профилактических и лечебных мероприятий.

Профилактика психогений в экстремальных условиях.

Тяжелые стихийные бедствия и катастрофы, не говоря уже о возможных массовых санитарных потерях во время войны, — трудное испытание для многих людей. Психическая реакция на экстремальные условия, особенно в случаях значительных материальных потерь, гибели людей, может надолго лишить человека способности к рациональным поступкам и действиям, несмотря на «психологическую защиту», способствующую предотвращению дезорганизации психической деятельности и поведения. Многие исследователи приходят к выводу, что профилактическая медицинская помощь является наиболее эффективным средством для предотвращения воздействия травмы на психическое здоровье человека. Группа американских исследователей (Fullerton S., Ursano R. et al., 1997) на основе обобщения собственных данных пришли к заключению, что превентивная медицинская помощь в предвидении психической травмы, во время чрезвычайного события и во время преодоления его последствий может рассматриваться в следующих трех направлениях.

I. Первичная профилактика

— Информирование о том, чего можно ожидать.

— Обучение навыкам контроля и овладевания.

— Ограничение воздействия.

— Гигиена сна.

— Восполнение психологической потребности в поддержке и отдыхе.

— Информирование и обучение близких для усиления «естественной поддержки».

II. Вторичная профилактика

— Восстановление безопасности и работы общественных служб.

— Обучение оказанию первичной помощи.

— Сортировка больных и раненых.

— Ранняя диагностика раненых.

— Диагностика соматизации как возможного психического дистресса.

— Обучение преподавателей ранней дезактивации дистресса.

— Сбор информации.

— Психотерапия и необходимое медикаментозное лечение.

III. Третичная профилактика

— Лечение коморбидных расстройств.

— Повышенное внимание к семейному дистрессу потери и деморализации, насилию над близкими или детьми в семье.

— Компенсация.

— Дезактивация процессов «ухода» и социального избегания.

— Психотерапия и необходимое медикаментозное лечение.

Практические мероприятия, направленные на предотвращение психиатрических и медико-психологических последствий чрезвычайных ситуаций, могут быть разделены на осуществляемые

в период до возникновения, во время действия психотравмирующих экстремальных факторов и после прекращения их воздействия.

До возникновения экстремальной ситуации необходима подготовка медицинской службы Гражданской обороны (ГО) и спасателей к работе в экстремальных условиях. Она должна включать:

— обучение личного состава санитарных постов и дружин оказанию медицинской помощи пострадавшим с психогениями;

— формирование и развитие высоких психологических качеств, умения правильно вести себя в экстремальных ситуациях, способности преодолевать страх, определять приоритеты и целенаправленно действовать; выработка организационных навыков по психопрофилактической работе с населением;

— информирование медицинских работников и населения о возможностях применения для психопрофилактики психотерапевтических и медикаментозных средств.

Перечень указанных путей профилактики состояний психической дезадаптации в экстремальных условиях, непосредственно адресованный прежде всего различным подразделениям медицинской службы ГО, должен быть дополнен широким кругом просветительских и организационных мероприятий, направленных на преодоление беспечности и пренебрежения к тем или иным жизнеопасным воздействиям на человека как в тех случаях, когда «вредность» наглядно осязаема, так и тогда, когда она до определенной поры скрыта от взгляда и понимания неосведомленных людей. Большое значение имеет психическая закалка, т.е. выработка человеком смелости, воли, хладнокровия, выдержки и умения преодолеть чувство страха.

Необходимость такого рода профилактической работы вытекает из анализа многих аварийных ситуаций, в том числе и Чернобыльской катастрофы.

«...Из Минска на своей машине я (инженер, работник АЭС) ехал в сторону города Припяти... К городу я подъезжал где-то около двух часов тридцати минут ночи... Увидел огонь над четвертым энергоблоком. Четко видна была освещенная пламенем вентиляционная труба с поперечными красными полосами. Хорошо помню, что пламя было выше трубы. То есть достигало высоты около ста семидесяти метров над землей. Я не стал заворачивать домой, а решил подъехать поближе к четвертому энергоблоку, чтобы лучше рассмотреть... остановился метрах в ста от торца аварийного блока (в этом месте, как потом будет подсчитано, в тот период радиационный фон достигал 800—1500 рентген в час главным образом от разбросанного взрывом графита, топлива и летящего радиоактивного облака). Увидел в ближнем свете пожара, что здание полуразрушено, нет центрального зала, сепараторных помещений, красновато поблескивают сдвинутые со своих мест барабаны-сепараторы. Аж сердцу больно стало от такой картины... Постоял с минуту, было гнетущее ощущение непонятной тревоги, онемение, глаза впитывали все и запоминали навсегда. А тревога все шла в душу, и появился невольный страх. Ощущение невидимой близкой угрозы. Пахло, как после сильного разряда молнии, еще терпким дымом, стало жечь глаза, сушить горло. Душил кашель. А я еще, чтобы лучше рассмотреть, приспустил стекло. Была ведь такая весенняя ночь. Я развернул машину и поехал к себе домой. Когда вошел в дом, мои спали. Было около трех часов ночи. Они проснулись и сказали, что слышали взрывы, но не знают, что это такое. Вскоре прибежала возбужденная соседка, муж которой уже был на блоке. Она сообщила нам об аварии и предложила распить бутылку водки для дезактивации организма...».

«В момент взрыва в двухстах сорока метрах от четвертого блока, как раз напротив машинного зала, сидели два рыбака на берегу подводящего канала и ловили мальков. Они услышали взрывы, увидели ослепляющий выброс пламени и фейерверком летящие куски раскаленного топлива, графита, железобетонные и стальные балки. Оба рыбака продолжали свой лов, не догадываясь о происшедшем. Подумали, что, наверное, рванула бочка с бензином. Буквально у них на глазах развернулись пожарные расчеты, они ощущали жар пламени, однако беспечно продолжали лов. Рыбаки получили по 400 рентген каждый. Ближе к утру у них развилась неукротимая рвота, по их словам, жаром, огнем будто обжигало внутри грудь, резало веки, голова была дурная, как после дикого похмелья. Поняв, что происходит что-то неладное, они с трудом добрели до медсанчасти...»

«Жительница Припяти X., старший инженер производственно-распорядительного отдела управления строительства ЧАЭС, свидетельствует: «В субботу, 26 апреля 1986 г., все уже готовились к празднику 1 Мая. Теплый погожий день. Весна. Цветут сады... Среди большинства строителей и монтажников никто еще ничего не знал. Потом просочилось что-то об аварии и пожаре на четвертом энергоблоке. Но что именно произошло, никто толком не знал. Дети пошли в

школу, малыши играли на улице в песочницах, катались на велосипедах. У всех у них к вечеру 26 апреля в волосах и на одежде была уже высокая активность, но тогда мы этого не знали. Недалеко от нас на улице продавали вкусные пончики. Обычный выходной день... Группа соседских ребят ездила на велосипедах на путепровод (мост), оттуда хорошо был виден аварийный блок со стороны станции Янов. Это, как мы позже узнали, было наиболее радиоактивное место в городе, потому что там прошло облако ядерного выброса. Но это стало ясно потом, а тогда, утром 26 апреля, ребятам было просто интересно смотреть, как горит реактор. У этих детей развилась потом тяжелая лучевая болезнь».»

Как в приведенных, так и во многих аналогичных примерах вера в чудо, в «авось», в то, что все может быть легко исправлено, парализует, делает мышление человека негибким, лишает его возможности объективного и компетентного анализа происходящего даже в том случае, когда есть необходимые теоретические знания и некоторый практический опыт. Удивительная беспечность! В случае с аварией на ЧАЭС она оказалась преступной.

В период действия психотравмирующих экстремальных факторов важнейшими психопрофилактическими мероприятиями являются:

— организация четкой работы по оказанию медицинской помощи пострадавшим с психогениями;

— объективная информация населения о медицинских аспектах стихийного бедствия (катастрофы);

— помощь руководителям ГО в пресечении панических настроений, высказываний и поступков;

— привлечение легкопострадавших к спасательным и неотложным аварийно-восстановительным работам.

По окончании действия жизнеопасной катастрофической ситуации[57] психопрофилактика должна включать следующие мероприятия:

— полную информацию населения о последствиях стихийного бедствия (катастрофы) и других воздействий и их влиянии на здоровье людей;

— максимальное использование всех возможностей для вовлечения больших групп пострадавших с целью принятия обобщенных коллективных решений по организации спасательных работ и медицинской помощи;

— профилактику возникновения рецидивов или повторных психических расстройств (так называемая вторичная профилактика), а также развития психогенно обусловленных соматических нарушений;

— медикаментозную профилактику отсроченных психогенных реакций;

— привлечение легкопораженных к участию в спасательных и неотложных аварийно-восстановительных работах и в оказании медицинской помощи пострадавшим.

Как показывает опыт, основные причины «рукотворных» трагедий достаточно схожи в разных странах при всевозможных катастрофах: техническое несовершенство машин и механизмов, нарушение технических требований по их эксплуатации. Однако за этим стоят человеческие изъяны — некомпетентность, поверхностные знания, безответственность, трусость, мешающая своевременному вскрытию обнаруживаемых ошибок, неумение учитывать возможности организма, рассчитывать силы и др. Подобные явления должны быть осуждены не только различными контрольными органами, но прежде всего совестью каждого человека, воспитанного в духе высокой нравственности.

К числу важнейшей социально-психологической профилактической задачи относится информация населения о ситуации, осуществляемая перманентно. Сведения должны быть полными, объективными, правдивыми, но и, в разумных пределах, успокаивающими. Четкость и краткость информации делают ее особо действенной и доходчивой. Отсутствие или запаздывание информации, необходимой для принятия рациональных решений во время или после стихийного бедствия или катастрофы, порождает непредсказуемые последствия. Например, несвоевременная и полуправдивая информация населения о радиационной обстановке в зоне аварии на ЧАЭС привела ко многим трагическим результатам как непосредственно для здоровья населения, так и для принятия организационных решений по ликвидации аварии и ее последствий.

[57] Следует подчеркнуть, что психотравмирующие факторы довольно часто продолжают действовать и после кульминации стихийного бедствия или катастрофы, хотя и менее интенсивно. Это и тревожное ожидание повторных толчков при землетрясении, и все возрастающая боязнь «набора доз» при нахождении на территории с повышенным уровнем радиации и т.д.

Это способствовало развитию на отдаленных этапах Чернобыльской трагедии невротизации широких кругов населения, формированию психогенных психических расстройств. В этой связи на территориях, где проживает население, в той или иной степени пострадавшее от аварии (зоны загрязнения, места проживания переселенцев), были созданы Центры психологической реабилитации, совмещающие в себе социально-психологическую и информационную помощь и ориентированные на профилактику доклинических форм психической дезадаптации.

Важное место в реализации первичной профилактики психогенных расстройств уделяется пониманию того, что современный человек должен уметь правильно вести себя в любых, даже самых трудных, ситуациях.

Наряду с воспитанием умения не теряться в сложных жизненных ситуациях, развивающихся в экстремальных условиях, важнейшее профилактическое значение имеют компетентность, профессиональные знания и навыки, нравственные качества людей, управляющих сложными механизмами и технологическими процессами, умение ими давать четкие и конструктивные указания.

Особенно страшные последствия вызывают некомпетентные решения и выбор ложного пути действий при начальных этапах экстремальной предкатастрофической ситуации или при уже развившейся катастрофе. Следовательно, при профессиональном отборе и подготовке руководителей и исполнителей наиболее ответственных участков работ во многих областях хозяйственной деятельности необходимо учитывать психологические особенности, профессиональную компетентность того или иного кандидата. Предвидение его поведения в экстремальных условиях должно занять важное место в системе общей профилактики развития жизнеопасных ситуаций и обусловленных ими психогений.

Не без оснований полагают, что неконтролируемый страх свидетельствует о неуверенности в себе, своих знаниях, умении. Он же может вести к паническим реакциям, для предотвращения которых надо пресекать распространение ложных слухов, проявлять твердость с «лидерами» паникеров, направлять энергию людей на спасательные работы и т.д. Известно, что распространению паники способствуют многие факторы, обусловленные психологической пассивностью человека в экстремальных ситуациях, отсутствием готовности к борьбе со стихией.

Особо следует сказать о возможностях первичной медикаментозной профилактики психогений. В последние десятилетия такой профилактике уделялось значительное внимание. Однако необходимо иметь в виду, что применение лекарственных психофармакологических препаратов для профилактики носит ограниченный характер. Подобные средства могут рекомендоваться лишь небольшим контингентам людей. При этом следует учитывать возможность развития мышечной слабости, сонливости, снижения внимания (транквилизаторы, нейролептики), гиперстимуляции (психоактиваторы) и др. Требуется предварительный учет доз рекомендуемого препарата, а также характера предполагаемой деятельности. Гораздо шире она может применяться для предупреждения психических нарушений у людей, оставшихся в живых после стихийного бедствия или катастрофы.

Заключение.

Знакомство с большим числом научных работ в области пограничной психиатрии и сопоставление с собственным исследовательским и врачебным опытом позволяют обратить внимание на некоторые особенности современной клинической психиатрии, организации помощи больным с пограничными состояниями и сделать несколько общих заключений.

Некоторые особенности современной клинической психиатрии и организации помощи больным:

— Рост группы пограничных (непсихотических) состояний, увеличение ее доли среди всех психических расстройств

— Патоморфоз и увеличение «спектра» психогенных расстройств

— Расширяющаяся вненозологическая оценка психопатологических расстройств

— Изменение организационной структуры психиатрической службы в направлении увеличения внестационарной помощи и сближения ее с общемедицинской практикой

— «Раздробление» специализированной психиатрической помощи, организационное выделение наркологии, психотерапии, сексопатологии, психофармакотерапии и др.

— Отсутствие в практической деятельности необходимой комплексности в терапии и реабилитации психически больных

— Переход на диагностические и терапевтические стандарты в практической психиатрии

— Сокращение НИР в области биологической психиатрии (особенно характерно для отечественной психиатрии)

К числу особенностей современной пограничной психиатрии могут быть отнесены следующие.

Во-первых, только анализ всего комплекса причин, механизмов развития и клинической динамики состояния может дать реальную основу для оценки болезненных пограничных психических расстройств. В свою очередь на этой базе могут формироваться научно обоснованные прогноз и терапевтическая тактика. Фрагментарное обращение лишь к одной группе факторов не способствует системному представлению об адаптированной и дезадаптированной психической деятельности, обусловливающей ту или иную форму пограничного психического расстройства. В каждой болезни имеются как собственно патологические процессы, разрушающие органы и их функции, так и физиологические механизмы, отражающие реакцию на разрушение. Последние определяются комплексом эволюционно образованных патофизиологических процессов, направленных на «локализацию», преодоление повреждающего начала и компенсацию нарушенных функций.

Диалектическое понимание причинно-следственных отношений требует выделения причинного внешнего или внутреннего фактора, являющегося основным начальным звеном развития патологического процесса. При этом нельзя оценивать причину упрощенно-механистически, она никогда не равна действию. Причинный фактор (этиологический) необходимо отделять от механизма развития болезни (патогенеза). Хотя и существует широко используемое объединяющее понятие об этиопатогенезе заболевания, всякий раз необходимо задумываться о границах первого и второго. Смешивая понимание причинного фактора и механизмов развернувшегося под его влиянием болезненного процесса (патогенеза), мы невольно дезориентируем собственно логико-методическое осмысливание течения заболевания и ложно представляем его прогноз.

Во-вторых, среди клинико-диагностических и клинико-организационных проблем пограничной психиатрии существуют как относительно старые, но в современных условиях «обновленные», так и новые вопросы, требующие для своего рассмотрения четких постановочных задач и комплексных методически оправданных исследовательских решений. К числу основных клинических проблем современной пограничной психиатрии могут быть отнесены следующие.

1. Клинико-эпидемиологический анализ пограничных состояний. Его достоверность крайне затруднена без учета исходных «точек отсчета», отмеченного многими исследователями роста числа больных и их идентичных диагностических группировок. В связи с этим, а также с изменившимся порядком учета больных наибольшее значение в настоящее время имеют сплошные и выборочные эпидемиологические исследования, проводимые на основе единых методических подходов несколькими группами специалистов. Это позволяет получать сопоставимые результаты и формировать единый банк клинико-эпидемологических данных. Наряду с этим следует четко представлять себе, что в поле зрения врачей, а тем более врачей-психиатров попадают далеко не все люди с психогенными переживаниями, сопровождающимися невротическими расстройствами. Психиатрическая экспансия в случаях так называемых непатологических невротических проявлений вряд ли уместна, а порой и вредна. Вместе с тем, представляя себе психогигиенические возможности первичной и вторичной профилактики невротических и психосоматических расстройств, многие специалисты могут обоснованно способствовать снижению эмоционально-стрессовых переживаний как заболевших, так и людей, представляющих «группу риска».

Эти переживания, хотя всякий раз и индивидуальные (в их основе лежат социально-экономические, возрастные, личностные, профессиональные и другие факторы), тем не менее во многом несут общий отпечаток современных жизненных катаклизмов (например, отсутствие опыта при иррациональных и незнакомых воздействиях, сплошь и рядом испытываемых современным человеком, ускорение темпа жизни, сопровождающегося множеством ситуаций, требующих быстрых и нестандартных решений, сложности адаптации (приспособления) к чрезвычайным ситуациям, и т.д.). Устранить эти факторы далеко не всегда возможно, но назвать их, предвидеть и готовить людей к их преодолению — дело социологов, медицинских психологов, врачей-психиатров. Побудительной же силой к этому может явиться клинико-эпидемиологический анализ пограничных состояний, так как именно он может высвечивать проблемы и ставить для решения многие вопросы, в том числе и выходящие за рамки клинической психиатрии.

Основные тенденции развития клинической психиатрии во второй половине XX столетия:

Патоморфоз психопатологических проявлений обусловленный:

— терапией;

— социальными факторами;

— другими причинами.

Рост невротических и соматоформных расстройств, обусловленный:

— психогениями;

— соматическими расстройствами;

— экзогенными (экогенными) факторами;

— другими причинами.

Развитие и широкое внедрение в практику психофармакотерапии и психотерапии

Отказ от нозологических (в большинстве случаев логически-эмпирических) классификационных схем психических заболеваний и трансформация «феноменологической», «биографической» психиатрии в сторону клинико-статистического, механистического анализа.

2. Дифференциально-диагностические критерии основных форм и вариантов непсихотических расстройств. Вряд ли в настоящее время надо повторять известные специалистам в большинстве своем спорные общие и частные аргументы в пользу единства или, наоборот, разделения основных клинических форм и вариантов неврозов, психопатий, подобных им состояний. Во многом они строятся на основе клинических наблюдений и не всегда имеют в своей основе достоверно проанализированные научные факты.

Прогресс в обосновании группировок пограничных расстройств может дать динамический анализ их патофизиологической базы, учитывающий интегральное единство биологических и социально-психологических факторов, а также предусматривающий выявление объективных «маркеров» болезненного состояния. При этом важно не только разным образом фотографически точно описывать феномены пограничных состояний, но и объяснять их возникновение и трансформацию. Можно с большой долей вероятности предполагать, что вслед за прогрессом наших знаний уменьшится роль механического фиксирования множества феноменологических проявлений болезни с целью «через частное увидеть общее». По мере выявления основополагающих механизмов патогенетических проявлений именно они составят классификационную основу пограничных состояний. От этих механизмов будет зависеть как динамика болезненного процесса, так и «индивидуальное множество» симптомов.

В этом отношении уместно вспомнить известное суждение, что познание идет от явления к сущности, от первого порядка его обобщения ко второму — третьему и т.д. В медицине вообще и в психиатрии в частности мы очень часто наблюдаем главным образом только явления и не знаем их сущности даже в первом приближении. С учетом этого при изучении пограничных состояний в настоящее время перспективным является анализ не только психогенных воздействий, но и экологических, интоксикационных факторов, приводящих к «допороговому загрязнению внутренней среды» многих современных людей и развитию у них наименее специфических психических нарушений невротического регистра. Для этого необходимо мультидисциплинарное «бригадное» обследование больных с участием разных специалистов. Устранение неблагоприятно действующих факторов, поиск и использование патогенетически адресованных протекторов при сохранении вредных воздействий и невозможности их устранения может явиться новым направлением специфической терапии многих неврозоподобных расстройств.

3. Единство биологических и социально-психологических факторов при разработке терапевтических подходов к лечению больных с пограничными состояниями. При этом необходимо видеть «звено», «точку приложения» того или иного терапевтического средства или метода в патофизиологической цепи, определяющей болезненное состояние. Особо следует сказать о разработке терапевтического плана, который неповторим у каждого больного в каждом конкретном случае. В первую очередь это относится к психотерапии, так как при ее применении в отличие от биологических методов многое определяется индивидуальностью не только больного, но и самого врача-психотерапевта, его личностными особенностями, жизненным и профессиональным опытом, овладением методами психотерапии и техникой их использования. Поэтому лечение больного с психогенными и другими пограничными состояниями не может быть шаблонным и всякий раз требует не ремесленнического, а творческого подхода.

4. Организационные подходы к выявлению, наблюдению, учету и терапии больных с пограничными состояниями. Новая система медицинской помощи больным неврозами, психопатиями, с неврозоподобными и психосоматическими нарушениями, предусматривающая преимущественное обслуживание больных «по обращаемости», требует переориентации традиционной в нашей стране специализированной психиатрической помощи и сближения ее с общемедицинской помощью. При этом необходим отход от приоритетов содержания больных в психиатрических больницах над их лечением. Для этого, вероятно, требуется объединение психиатрической помощи не только с общим здравоохранением, но и с различными социальными и реабилитационными службами. Появившееся в некоторых зарубежных странах в последние годы понятие о «потребителях» в сфере психического здоровья не очень привычно для определения больных, нуждающихся в медицинской помощи. Оно потребовало обоснования и включения в «услуги» не только собственно медицинских мероприятий, но и профилактическую работу, организацию семейного наблюдения за больным и активного участия членов семьи в лечебном процессе, решения многоплановых социальных вопросов, улучшающих «качество жизни» больного, и т.д. Такого рода подход к организации помощи на первый взгляд значительно «удорожил» и усложнил лечение психически больных. Однако, как свидетельствует практика, он способствует достижению более полного и стабильного конечного терапевтического результата.

В-третьих, большому числу больных с пограничными состояниями не соответствует достаточно ограниченное число врачей, компетентно подготовленных для их лечения. Из этого вытекает необходимость не столько безмерно увеличивать число врачей-психиатров, сколько расширять знания врачей всех клинических специальностей в области пограничной психиатрии. Будущий семейный врач в значительной мере должен быть психиатром и медицинским психологом. Чтобы это будущее состоялось, его надо начинать готовить уже сегодня, иначе опоздание будет затягиваться.

* * *

Пограничная психиатрия, несмотря на многовековую историю выявления отдельных проявлений повышенной «нервности» и разработку в последующем различных классификационно-диагностических подходов к их оценке, может быть отнесена к условно «новым» и активно развивающимся в наше время областям медицины. Это связано как с формированием теоретических обоснований сущности непсихотических психических нарушений и определяемыми ими новыми ракурсами дифференциально-диагностических оценок и терапевтических подходов, так и с появлением пограничных состояний, обусловленных новыми этиологическими и патогенетическими факторами. В результате этого в последние годы появились так называемые посттравматические и социально-стрессовые расстройства, панические состояния, различные интоксикационные нарушения, обусловленные воздействием вредных факторов современных промышленных производств, ряд других относительно новых, ранее не выделявшихся групп нарушений.

На примере развития социально-стрессовых расстройств, как было отмечено выше, можно лишний раз убедиться в связи пограничных состояний с социальными условиями жизни. С их изменением меняются клинические формы и варианты течения многих пограничных состояний при практической неизменности стержневой феноменологической психопатологической структуры состояний дезадаптации и болезненных нарушений. Вероятно, и в дальнейшем «связь с жизнью» будет вносить коррективы и определять известный патоморфоз в формировании новых форм и вариантов психогенно спровоцированных невротических и неврозоподобных нарушений. Понимание этого необходимо для прогнозирования роли пограничной психиатрии в будущем.

Современной медициной и прежде всего психиатрией накоплены определенные знания о развитии пограничных форм психических расстройств, их сущности и клинических проявлений. Наряду с этим имеется большой опыт по организации первичной и вторичной медико-психологической специальной профилактики и собственно лечебной и реабилитационной помощи больным с пограничными состояниями. Опыт показывает, что многое можно сделать, реализуя имеющиеся знания и опыт. Для этого прежде всего необходимы новые, в том числе нетрадиционные организационные решения. Однако с учетом многих нерешенных неотложных задач отечественного здравоохранения вряд ли в ближайшие годы возникнет возможность выделения значительных ресурсов на развитие пограничной психиатрии. По мере снятия напряженности в осуществлении неотложной лечебной помощи и привлечения все более «скрытых» на первый взгляд резервов психической деятельности для сохранения здоровья человека и лечения болезненных проявлений будут созданы объективные предпосылки для значительного развития психопрофилактического и психогигиенического направлений медицинской науки и здравоохранения.

Приложение. Краткая характеристика основных психических заболеваний и наиболее часто встречающихся при пограничных психических расстройствах психопатологических проявлений (симптомов и синдромов).[58]

Основные психические заболевания[59]

Шизофрения — группа так называемых эндогенных психозов с полиморфными психопатологическими проявлениями разной интенсивности и склонностью к прогрессированию.

Ежегодно диагностируется примерно один новый случай шизофрении на 1000 населения. Этот показатель устойчив во всем мире. Средний возраст начала заболевания составляет 15—25 лет для мужчин и 25—35 лет для женщин. Общим для больных шизофренией является прогрессирующее развитие глубоких расстройств личности, сопровождающееся апатическими изменениями, расщеплением (диссоциацией) психических процессов, аутизмом — своеобразной формой мышления, характеризующейся ослаблением или потерей контакта с реальной действительностью, отсутствием стремления к общению. У больных часто отмечаются ощущение воздействия посторонних сил, бред иногда причудливого содержания, нарушения восприятия, патологические аффекты. Больные обычно сохраняют ясное сознание и длительное время интеллектуальные способности.

Для шизофрении характерны различные клинические типы, формы и варианты, определяющиеся ведущим психопатологическим синдромом и динамикой (типом течения) заболевания: простая гебефреническая параноидная, гипертоксическая (фебрильная), кататоническая и др. При этом могут наблюдаться острые приступы, непрерывное, приступообразно-прогредиентное, малопрогредиентное течение болезни. У большинства больных в течении шизофрении отмечается различная степень спонтанной или терапевтической редукции психотических симптомов и выраженности диссоциативно-апатических расстройств, что определяет характер ремиссии заболевания.

Маниакально-депрессивный психоз (МДП) относится, так же как и шизофрения, к группе эндогенных психозов. Характеризуется аффективными расстройствами (манией, депрессией), протекающими по типу фаз (приступов). В классическом виде клиническая картина заболевания определяется триадой психопатологических симптомов — изменением настроения, темпа мышления (ассоциативных процессов) и двигательной активностью. В соответствии с этим наблюдаются маниакальная или депрессивная фаза и смешанные состояния. В клинической практике нередко встречаются атипичные формы МДП.

Эпилепсия относится к числу хронических заболеваний, характеризующихся судорожными припадками и бессудорожными расстройствами. К числу последних в первую очередь относятся личностные изменения, приводящие в ряде случаев к выраженному слабоумию, и разнообразные бессудорожные пароксизмы (сумеречные помрачения сознания, амбулаторные автоматизмы, грезоподобный бред, ауры).

В происхождении эпилепсии имеют значение многие выявленные факторы, имеющие предрасполагающее и разрешающее значение, — нарушение внутриутробного развития, родовая асфиксия, травмы головы, инфекция, а также недостаточно выясненные наследственно-генетические механизмы.

В зависимости от этиопатогенетических факторов различают генуинную эпилепсию как процессуально-эндогенное заболевание и симптоматическую эпилепсию (эпилептические синдромы) при различных заболеваниях (травматическая, алкогольная, атеросклеротическая, ревматическая). С учетом клинических и электроэнцефалографических данных выделяют генерализованные, очаговые (фокальные) и не классифицируемые эпилептические пароксизмы и соответствующие формы эпилепсии.

[58] В приводимый перечень включены не только непсихотические, но и основные психотические расстройства, знание которых необходимо для проведения дифференциально-диагностического анализа.

[59] Используется наиболее принятая в нашей стране номенклатура психических заболеваний.

Клиническая картина эпилепсии характеризуется эпизодически возникающими пароксизмами (иногда крайне редко, а в отдельных случаях вообще не наблюдается судорожных припадков) и специфическими изменениями психической деятельности.

Развернутые (большие, генерализованные) судорожные припадки протекают с полной потерей сознания и тонико-клоническими судорогами. Примерно у половины больных развернутому припадку предшествует появление ауры — кратковременного (несколько секунд) изменения сознания, во время которого возникают яркие сенестопатические, психосенсорные, галлюцинаторные и другие расстройства (сенсорная, моторная, вегетативная аура), остающиеся в памяти больного, в то время как происходящие вокруг события не воспринимаются и не запоминаются. Большой судорожный припадок завершается так называемой эпилептической комой, хотя может наблюдаться и постприпадочное сумеречное состояние сознания с психомоторным возбуждением. Во время припадка больные падают, могут получить при этом телесные повреждения, часто прикусывают язык, у них наблюдается непроизвольное мочеиспускание.

Абортивные и атипичные судорожные припадки характеризуются лишь отдельными компонентами развернутого припадка (только тоническое мышечное напряжение или только клонические пароксизмы, миоклонии, судорожные спазмы), обычно незавершенными и кратковременными.

Малые бессудорожные пароксизмы (малые припадки) отличаются полиморфизмом клинических проявлений. Наиболее часто наблюдаются абсансы (кратковременное, на 1—2 с, выключение сознания): больной бледнеет, лицо становится «отсутствующим». После приступа он продолжает прерванные занятия. Могут быть также внезапная потеря мышечного тонуса, обморочные состояния, расстройства сна со снохождениями с амнезией, психосенсорные расстройства (изменение самоощущения, парестезии).

Эквиваленты судорожных припадков — сумеречные состояния сознания, амбулаторные автоматизмы, сомнамбулизм (лунатизм, снохождения), приступы дисфории.

Эпилептическое состояние, характеризующееся серией больших судорожных припадков и нарастающими нарушениями жизненно важных функций, относится к числу жизнеопасных и наиболее тяжелых проявлений пароксизмальных расстройств при эпилепсии.

Изменения личности при эпилепсии. Хотя пароксизмальные расстройства и составляют наиболее видимую часть клинических проявлений эпилептической болезни, для нее характерны достаточно специфические изменения личности, развивающиеся у больного без прямой связи с частотой и выраженностью пароксизмальных расстройств. К их основным проявлениям относятся обстоятельность, замедленность («тугоподвижность») мыслительных процессов, утрированный педантизм, вязкость аффекта, злопамятность, брутальная злобность, жестокость, нередко сочетающаяся с подчеркнутой любезностью, слащавостью, подобострастием. В течении эпилепсии могут наблюдаться острые эпилептические психозы с помрачением сознания (эпилептический онейроид, сумеречное помрачение сознания) и без нарушений сознания (острый параноид, депрессия, мания), а также хронические эпилептические психозы (паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные и другие состояния).

Возникновение различных клинических проявлений эпилепсии требует тщательного дифференциально-диагностического анализа и необходимого обследования. На этой основе может быть обосновано индивидуальное патогенетическое и симптоматическое терапевтическое вмешательство, включающее в настоящее время широкий набор противосудорожных препаратов и возможность нейрохирургического лечения.

Симптоматические психозы — группа преимущественно психотических неспецифических расстройств (психозов), наблюдаемых при различных соматических, инфекционных и других заболеваниях.

В патогенезе этих расстройств главную роль играют интоксикация, связанная с основным заболеванием, психогенная реакция больного на свое болезненное состояние, а также перенесенные ранее поражения мозга (травмы, интоксикации). Различают острые симптоматические психозы, протекающие обычно с нарушениями сознания, протрагированные (промежуточные) симптоматические психозы без признаков измененного сознания и органический психосиндром, развивающийся вследствие длительного воздействия на мозг того или иного вредного фактора.

Клиническая картина симптоматических психозов полиморфна и может определяться разными психопатологическими синдромами. Остро развивающиеся соматические заболевания (инфаркт миокарда, сосудистые заболевания головного мозга, прободение язвы) могут сопровождаться

явлениями оглушения, аменции, делириозными расстройствами. Для хронических заболеваний характерны астения, апатия, сочетающиеся в ряде случаев с тревожным напряжением и депрессией. У многих больных при соматических заболеваниях наряду с относительными кратковременными психотическими расстройствами наблюдаются заострение преморбидных черт характера и формирование ипохондрических расстройств со стойкой фиксацией на болезненных ощущениях.

Пресенильные (предстарческие, инволюционные) и сенильные (старческие) психозы. В предстарческом возрасте наиболее часто наблюдаются инволюционная меланхолия (наряду с депрессией для нее характерны тревога, ажитация, бредовые идеи самоуничижения, осуждения, разочарования, ипохондрические расстройства) или инволюционный параноид (бредовая симптоматика в этих случаях отличается обыденностью содержания, конкретностью, направленностью бредовых построений на окружающих — родственников, соседей, преобладанием бредовых идей ревности, ущерба, преследования).

В старческом возрасте в зависимости от степени выраженности и локализации атрофического мозгового процесса наблюдаются различные варианты деменции: *пресенильная деменция* (болезнь Пика, хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера) и *собственно старческая сенильная деменция.* Для всех указанных заболеваний наряду с психическими расстройствами характерны неврологическая симптоматика и выявляемая с помощью современных методов исследования атрофия мозговых структур.

Старческое слабоумие. Наблюдается распад психической деятельности, приводящий к утрате индивидуальных особенностей характера, снижению уровня осмысления окружающего, ухудшению памяти, оскудению речи, при сохранении лишь элементарных физических потребностей.

Интоксикационные психические расстройства могут развиться в результате острого или хронического отравления лекарствами, пищевыми промышленными ядами, а также веществами, находящимися в окружающей среде и поступающими в организм в субтоксических концентрациях и активирующихся в результате комплексирования с другими биологически активными соединениями. Они бывают острыми или протрагированными.

Клинические проявления интоксикационных психических расстройств полиморфны, включают различные психопатологические синдромы. Психозы возникают при острых отравлениях и проявляются обычно различными формами помрачения сознания (оглушение, сопор, кома, делирий), соответствующими неврологическим и соматическим расстройствам. Протрагированные психозы характеризуются наиболее часто психоорганическим синдромом. При хроническом влиянии интоксикации психическое состояние определяется наименее специфическими неврозоподобными расстройствами (в первую очередь различными проявлениями астении), вегетативными дисфункциями и декомпенсацией личностно-типологических черт.

Психопатологические проявления (симптомы, синдромы)

Апатия (безразличие). На начальных этапах развития апатических расстройств отмечается некоторое ослабление увлечений, желаний и стремлений. При психоаффективном безразличии во время расспросов больной высказывает соответствующие жалобы. При неглубоком эмоциональном снижении, например при шизофрении спокойно реагирует на события волнующего, неприятного характера, хотя в целом внешние события больному небезразличны.

В ряде случаев мимика больного обеднена, он не интересуется событиями, не касающимися его лично, почти не участвует в развлечениях. Некоторых пациентов мало трогают даже собственная ситуация и дела семьи. Иногда возникают жалобы на «тупость», «безразличие». Крайняя степень апатии характеризуется полным безразличием ко всему. Выражение лица у больного индифферентное, отмечается безучастность, в том числе к своему внешнему виду и чистоте тела, к пребыванию в больнице, к появлению родственников.

Астения (повышенная утомляемость). При незначительных явлениях утомление возникает при повышенной нагрузке, обычно во второй половине дня.

В более выраженных случаях даже при сравнительно несложных видах деятельности возникает чувство усталости, слабости, объективное ухудшение качества и темпа работы, отдых помогает мало. Астения заметна в конце беседы с врачом (например, больной беседует вяло, стремится поскорее лечь или опереться на что-либо). Среди вегетативных нарушений преобладают повышенная потливость, бледность лица. Крайние степени астении характеризуются резкой слабостью. Утомляют любая деятельность, передвижение, кратковременная беседа. Отдых не помогает.

Аутизм («погруженность» в себя). Больной существует в своем «внутреннем мире», слова окружающих и события, происходящие вокруг, как бы не доходят до него или приобретают особое, символическое значение.

Аффективные расстройства характеризуются неустойчивостью (лабильностью) настроения, изменением аффекта в сторону угнетения (депрессия — см. дальше) или подъема (маниакальное состояние — см. дальше). При этом изменяется уровень интеллектуальной и моторной активности, наблюдаются различные соматические эквиваленты состояния.

Аффективная лабильность (повышенная эмоциональная реактивность). При невыраженных расстройствах круг ситуаций и поводов, в связи с которыми возникает аффект или меняется настроение, несколько расширен по сравнению с индивидуальной нормой, но все же это достаточно интенсивные эмоциональные факторы (например, действительные неудачи). Обычно аффект (гнева, отчаяния, обиды) возникает редко и по интенсивности в значительной степени соответствует вызвавшей его ситуации.

При более выраженных аффективных расстройствах настроение часто меняется по незначительным и разнообразным поводам. Интенсивность расстройств не соответствует реальной значимости психогении. При этом аффекты могут становиться значительными, возникать по совершенно ничтожным поводам или без уловимой внешней причины, несколько раз меняться в течение короткого времени, что крайне затрудняет целенаправленную деятельность.

Бредовые расстройства. Бред — ложное, но не поддающееся логической коррекции убеждение или суждение, не соответствующее реальной действительности, а также социальным и культуральным установкам больного. Бред необходимо дифференцировать от бредоподобных идей, которые характеризуют ошибочные суждения, высказываемые с чрезмерным упорством. Бредовые расстройства характерны для многих психических заболеваний; как правило, они сочетаются с другими психическими нарушениями, формируя сложные психопатологические синдромы. В зависимости от фабулы выделяют *бред отношения и преследования* (патологическая убежденность больного в том, что он является жертвой преследования), *величия* (убеждение в высоком, божественном предназначении и особой собственной важности), *изменения собственного тела* (убеждение в физическом, часто причудливом изменении частей тела), *появления тяжелого заболевания* (ипохондрический бред, при котором на основании реальных соматических ощущений или без них развивается озабоченность, а затем и убеждение в развитии той или иной болезни при отсутствии явных ее признаков), *ревности* (обычно болезненная убежденность в неверности супруга формируется на базе сложного эмоционального состояния). Различают также первичный бред, содержание которого и вытекающие из него поступки больного невозможно связать с историей его жизни и особенностями личности, и *вторичный бред*, условно «вытекающий» из других психических расстройств (например, из галлюцинаций, аффективных нарушений и др.). С точки зрения динамики, относительной специфичности признаков психических заболеваний и прогноза выделяют три основных типа бреда — паранойяльный, параноидный и парафренный.

При *паранойяльном бреде* содержание патологических переживаний вытекает из обычных жизненных ситуаций, он, как правило, логично построен, аргументирован и не носит абсурдного и фантастического характера. Типичен *бред реформаторства и изобретательства*, ревности и др. В некоторых случаях имеется тенденция к постоянному расширению бредовых построений, когда новые реальные жизненные обстоятельства как бы «нанизываются» на патологический «стержень» болезненного представления. Это способствует систематизации бреда.

Параноидный бред менее логичен. Чаще характерны идеи преследования и воздействия, нередко сочетающиеся с псевдогаллюцинациями и явлениями психического автоматизма.

Парафренный бред обычно фантастический и полностью абсурдный. Чаще это бред величия. Больные считают себя владельцами огромных богатств, творцами цивилизации. Обычно у них приподнятое настроение, нередко бывают ложные воспоминания (конфабуляция).

Влечения (нарушения). Патология влечения отражает ослабление в результате различных причин (гипоталамические расстройства, органические нарушения ЦНС, состояния опьянения и др.) волевой, мотивированной психической активности. Следствием этого являются «глубинная чувственная потребность» в реализации побуждений и усиление различных влечений. К числу клинических проявлений нарушений влечения относятся *булимия* (резкое усиление пищевого инстинкта), *дромомания* (стремление к бродяжничеству), *пиромания* (стремление к поджогам), *клептомания* (стремление к кражам), гиперсексуальность, различные варианты извращения полового влечения и др. Патологическое влечение может иметь характер навязчивостей, определяться психическим и физическим дискомфортом (зависимостью), а также возникать остро, по типу импульсивных реакций. В отличие от других вариантов в последнем случае часто

полностью отсутствует критическая оценка ситуации, в которой больной пытается реализовать действие, определяемое патологическим влечением.

Нарушение влечений может наблюдаться при разных психических расстройствах, их дифференциально-диагностическая оценка строится, как и в других случаях, с учетом всего комплекса болезненных проявлений и личностно-типологических особенностей больного.

Галлюцинаторные синдромы. Галлюцинации — реально ощущаемое сенсорное восприятие, возникающее при отсутствии внешнего объекта или стимула, вытесняющее действительные раздражения и протекающее без явлений нарушенного сознания. Различают *слуховые, зрительные, обонятельные, тактильные* (ощущение ползания под кожей насекомых) и другие галлюцинации не являются специфическими психопатологическими проявлениями эндогенных или других психических заболеваний. Особое место принадлежит вербальным галлюцинациям, которые могут быть комментирующими или императивными, проявляться в виде монолога или диалога. Галлюцинации могут появляться у здоровых в состоянии полусна *(гипнагогические галлюцинации).* Они наблюдаются при шизофрении, эпилепсии, интоксикационных, органических и других психозах, могут носить как острый, так и хронический характер. Как правило, галлюцинации сочетаются с другими психическими нарушениями; наиболее часто формируются различные варианты галлюцинаторно-параноидного синдрома.

Делирий — неспецифический синдром, характеризующийся сочетанным расстройством сознания, восприятия, мышления, памяти, ритма сон— бодрствование, моторным возбуждением. Делириозное состояние является преходящим и колеблющимся по интенсивности. Наблюдается на фоне различных интоксикационных воздействий, обусловленных алкоголем, психоактивными веществами, а также заболеваниями печени, инфекционными болезнями, бактериальным эндокардитом и другими соматическими расстройствами.

Деменция — состояние, обусловленное заболеванием, как правило, хронического или прогрессирующего характера, при котором имеются снижения познавательной, интеллектуальной деятельности, нарушаются память, мышление, ориентировка, понимание происходящего, теряется контроль над побуждениями и эмоциями. При этом сознание формально не изменено, наблюдаются нарушения поведения, мотиваций, эмоционального реагирования. Характерна для болезни Альцгеймера, цереброваскулярных и других заболеваний, первично или вторично воздействующих на мозг.

Депрессия. При незначительных депрессивных расстройствах у больного иногда появляются заметно печальное выражение лица, грустные интонации в беседе, но при этом мимика довольно разнообразна, речь модулирована, больного удается отвлечь, развеселить. Имеются жалобы на «ощущение грусти» или «отсутствие бодрости» и «скуку». Чаще всего осознается связь своего состояния с психотравмирующими влияниями. Пессимистические переживания обычно ограничены конфликтной ситуацией. Имеется некоторая переоценка реальных трудностей, однако больной надеется на благоприятное разрешение ситуации. Сохранены критическое отношение и стремление к борьбе с «болезненным потрясением». При уменьшении психотравмирующих влияний настроение нормализуется.

При утяжелении депрессивной симптоматики мимика становится более однообразной: не только лицо, но и поза выражают уныние (нередко опущены плечи, взгляд направлен в пространство или вниз). Могут быть горестные вздохи, слезливость, жалкая, виноватая улыбка. Больной жалуется на подавленное «упадническое» настроение, вялость, неприятные ощущения в теле. Свою ситуацию считает мрачной, не замечает в ней ничего положительного. Отвлечь и развеселить больного почти не удается.

При выраженной депрессии на лице больного — «маска скорби», лицо вытянувшееся, серовато-цианотичного цвета, губы и язык сухие, взгляд страдающий, выразительный, слез обычно нет, мигание редкое, иногда глаза полузакрыты, углы рта опущены, губы часто сжаты. Речь не модулирована вплоть до неразборчивого шепота или беззвучных движений губ. Сгорбленная поза с опущенной головой, сдвинутыми коленями. Возможны также раптоидные состояния: больной стонет, рыдает, мечется, стремится к самоповреждениям, ломает руки. Преобладают жалобы на «нестерпимую тоску» или «отчаяние». Свою ситуацию считает безысходной, безнадежной, беспросветной, существование — невыносимым.

Особым видом депрессии является так называемая скрытая (маскированная, ларвированная, соматизированная депрессия). При ее развитии у больных, преимущественно наблюдаемых в общесоматических учреждениях, на фоне незначительного изменения аффекта развиваются разнообразные соматовегетативные (висцеровегетативные) расстройства, имитирующие различные заболевания органов и систем. При этом собственно депрессивные расстройства отходят как бы на второй план, а сами больные в большинстве случаев возражают против оценки

их состояния как «депрессия». Соматическое же обследование в этих случаях не выявляет значительных расстройств, которые могли бы объяснить стойкие и массивные жалобы больного. Путем исключения того или иного затянувшегося соматического страдания, учитывая фазность течения соматовегетативных нарушений (в том числе и суточные колебания со значительным ухудшением по утрам), выявляя с помощью клинических и психодиагностических исследований наличие скрытой, атипичной тревоги и депрессии, а главное — наблюдая эффект при назначении антидепрессанта, можно сделать заключение о наличии скрытой депрессии.

Ипохондрические расстройства характеризуются неоправданно повышенным вниманием к своему здоровью, крайней озабоченностью даже незначительным недомоганием, убежденностью в наличии тяжелой болезни при отсутствии ее объективных признаков. Ипохондрия обычно является составной частью более сложных сенестопатически-ипохондрического, тревожно-ипохондрического и других синдромов, а также может сочетаться с навязчивостями, депрессией, паранойяльным бредом.

Маниакальное состояние. При развитии маниакального состояния вначале появляется едва заметная приподнятость настроения, в частности оживление мимики. Больной отмечает бодрость, неутомимость, хорошее самочувствие, «находится в отличной форме», несколько недооценивает реальные трудности. В последующем наблюдается явное оживление мимики, больной улыбается, глаза блестят, нередко склонен к юмору, остротам, в некоторых случаях заявляет, что чувствует «особый прилив сил», «помолодел», необоснованно оптимистичен, события с неблагоприятным значением считает пустяковыми, все трудности — легко преодолимыми. Поза непринужденная, излишне размашистые жесты, иногда в беседе — повышенный тон.

При выраженном маниакальном состоянии возникает генерализованное, нецеленаправленное двигательное и идеаторное возбуждение, при крайней выраженности аффекта — до степени неистовства. Лицо нередко краснеет, присоединяется хрипота голоса, тем не менее больной отмечает «необыкновенно хорошее самочувствие».

Мышление (нарушения). Характерными симптомами являются обстоятельность мышления, ментизм, резонерство, навязчивости (обсессии), повышенная отвлекаемость. Вначале эти симптомы почти незаметны, практически мало влияют на продуктивность общения, социальные контакты. Однако по мере развития заболевания они становятся более выраженными и постоянными, что затрудняет общение с больным. При наибольшей их выраженности продуктивный контакт с больными практически невозможен.

Память (нарушения). При легкой степени гипомнезии *на текущие события* больной в целом помнит события ближайших 2—3 дней, но иногда допускает незначительные ошибки или неуверенность при воспоминании об отдельных фактах (например, не помнит события первых дней пребывания в больнице). При нарастании нарушений памяти больной не может вспомнить, какие из процедур принимал 1—2 дня назад; лишь при напоминании соглашается, что сегодня уже беседовал с врачом; не помнит блюд, которые получал во время вчерашнего ужина или сегодняшнего завтрака, путает даты ближайших свиданий с родственниками.

При выраженной гипомнезии отмечается полное или почти полное отсутствие памяти о ближайших событиях.

Гипомнезия на прошлые события начинается с того, что больной испытывает незначительные затруднения при необходимости вспомнить даты своей биографии, а также сроки общеизвестных событий. При этом иногда наблюдается смещение событий во времени или даты называются приблизительно, некоторые из них больной относит к соответствующему году, но не помнит месяца и дня. Отмечаемые расстройства памяти практически не мешают осуществлению обычной деятельности. Однако по мере развития заболеваний больной уже затрудняется вспомнить даты большинства общеизвестных событий или вспоминает с большим трудом лишь некоторые из них. При этом грубо нарушена память о событиях в своей личной жизни, на вопросы отвечает приблизительно или после сложных подсчетов. При выраженной гипомнезии отмечается полное или почти полное отсутствие памяти о прошлых событиях, на соответствующие вопросы больные отвечают «не помню». В этих случаях они социально беспомощны и нетрудоспособны.

Психоорганический (органический, энцефалопатический) **синдром** — состояние достаточно стабильной психической слабости, выражающееся в наиболее легкой форме повышенной истощаемостью, эмоциональной лабильностью, неустойчивостью внимания и другими проявлениями астении, а в более тяжелых случаях — также психопатоподобными расстройствами, снижением памяти, нарастающей психической беспомощностью. Основу патологического процесса при психоорганическом синдроме определяют текущее заболевание головного мозга органической природы (травматическая болезнь, опухоль, воспаление, интоксикационное поражение) или его последствия. Неспецифическая психопатологическая

симптоматика нередко сочетается с очаговыми поражениями головного мозга с соответствующими неврологическими и психическими расстройствами. Среди вариантов синдрома выделяют астенический с преобладанием физической и психической истощаемости; эксплозивный, определяемый аффективной лабильностью; эйфорический, сопровождающийся повышенным настроением, благодушием, снижением критического отношения к себе, а также аффективными взрывами и приступами гневливости, завершающимися слезливостью и беспомощностью; апатический, характеризующийся снижением интересов, безразличием к окружающему, ослаблением памяти и внимания.

Раздражительность повышенная. На первых этапах заболевания возникает в связи с конкретной эмоционально значимой ситуацией. Больной иногда выглядит раздраженным и хмурым, но чаще раздражительность выявляется только при расспросе, отсутствует фиксация на ней, сохраняются критическое отношение и способность к сотрудничеству с окружающими.

Постепенно, однако, повышенная раздражительность может приобретать почти постоянный характер. Она возникает при действии не только эмоционально значимых, но и индифферентных раздражителей (яркий свет, громкий разговор). Больной внешне выглядит напряженным, с трудом сдерживает аффект гнева. Внешнюю обстановку оценивает как «возмутительную», его трудно привлечь к сотрудничеству.

Для наиболее выраженных форм повышенной раздражительности характерны ярость, отрывочные крики, брань, возникающие по малейшему поводу. При этом возможны нападения на объект гнева, при крайней выраженности возникает сужение сознания, последовательная самооценка отсутствует.

Растерянность. В начале появляются неуверенность, характерно беспричинное умолкание в беседе, «озадаченное» выражение лица. Иногда больной сообщает, что запутался, растерялся. Считает, что внешняя ситуация или внутреннее состояние в общем понятны, но все же странны, неясны, ставят в тупик, требуют разъяснения. С развитием растерянности больной с интересом присматривается и прислушивается к обстановке или становится задумчивым, погруженным в себя. При этом речь теряет последовательность, становится сбивчивой, больной не договаривает фразы, что, однако, не исключает возможности установления продуктивного контакта. На его лице — выражение удивления, он морщит лоб, брови приподняты, взгляд блуждающий, ищущий, движения и жесты неуверенные, незавершенные, противоречивые. Часто разводит руками, пожимает плечами, просит «разъяснить непонятное».

Выраженная растерянность сопровождается мимикой недоумения или (при аутопсихической растерянности) «зачарованности» с застывшим лицом, «вниманием, обращенным внутрь», нередко у больного при этом широко раскрытые, блестящие глаза. Речь хаотична, разорвана до бессвязности, прерываемая молчанием.

Сенестопатические расстройства. Наиболее характерно проявление в различных частях тела неприятных и мучительных ощущений боли, жжения, стягивания, носящих необычный, порой вычурный характер. Врачи, обследуя больного, не выявляют «болящий» орган или часть тела и не находят объяснения неприятным ощущениям. При стабилизации сенестопатических расстройств они во многом определяют стиль поведения больного, требующего всесторонних дополнительных и, как правило, безрезультатных исследований. Сенестопатические ощущения как психопатологические проявления следует тщательно дифференцировать от начальных симптомов различных соматических и неврологических заболеваний. Сенестопатии при психических заболеваниях обычно сочетаются с другими психическими нарушениями, характерными для шизофрении, депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза и других заболеваний. Чаще всего сенестопатии входят в состав более сложного сенестопатически-ипохондрического синдрома.

Сон (нарушения). Характерны расстройства засыпания, нарушения глубины и длительности сна, расстройства пробуждения, дневная сонливость.

Расстройства засыпания. Вначале изредка, особенно при усталости, появляется запаздывание наступления сна в пределах 1 ч. При этом иногда отмечаются парадоксальная сомнезия (чувство сонливости рассеивается при попытке уснуть), просоночные гиперестезии слуха, обоняния, не вызывающие беспокойства. При трудностях засыпания больной остается в постели, на имеющиеся нарушения обычно не обращает внимания, отмечая их только при специальных расспросах.

При более выраженных нарушениях почти постоянно имеются расстройства засыпания, беспокоящие больного. Запаздывание наступления сна — в пределах 2 ч, при этом наряду с парадоксальной сомнезией и дремотными гиперестезиями могут наблюдаться чувство

внутреннего напряжения, беспокойства, различные вегетативные расстройства. Больной при трудностях засыпания иногда встает с постели.

Выраженные нарушения засыпания характеризуются постоянно мучающей, изматывающей невозможностью в течение нескольких часов уснуть. Иногда в этот период отмечается полное отсутствие дремоты. В этих случаях больной лежит в постели с открытыми глазами и в напряжении пытается уснуть. Могут отмечаться беспокойство, фобии, выраженные вегетативные нарушения, нередко — гиперестезии, гипнагогические галлюцинации. Больной встревожен, со страхом ждет ночи, при невозможности уснуть старается изменить суточный ритм сна, активно ищет помощи.

Нарушения глубины и длительности ночного сна. Изредка, чаще при усталости, появляются внезапные ночные пробуждения. Вслед за которыми вновь наступает сон. В ряде случаев интрасомнические расстройства носят иной характер и выражаются в появлении периодов поверхностного сна с обильными и яркими сновидениями. Общая продолжительность ночного сна обычно не изменена. При наличии указанных нарушений ночью больной продолжает оставаться в постели, не придавая им серьезного значения.

В более выраженных случаях почти постоянно имеются нарушения ночного сна в виде пробуждений (диссоциированный, раздробленный ночной сон, обычно сопровождающийся сенестопатиями, фобиями, вегетативными нарушениями). Пробуждения мучительны для больного, после них долгое время он не может вновь уснуть. В ряде случаев интрасомнические расстройства выражаются в поверхностном наполненном грезами состоянии полусна, не приносящем по утрам ощущения бодрости и свежести. Общая продолжительность ночного сна, как правило, уменьшается на 2— 3 ч (длительность сна составляет 4—5 ч).

Перечисленные расстройства тяжело переносятся больным, он ищет помощи, стремится выполнять врачебные рекомендации.

При крайних степенях нарушений глубины и длительности сна отмечается мучительная, почти ежедневная бессонница, когда сон не наступает вообще на протяжении всей ночи или короткие периоды поверхностного сна сменяются частыми пробуждениями. Иногда интрасомнические расстройства сопровождаются частыми сноговорениями, сомнамбулизмом, выраженными ночными страхами. У больного нередко имеется страх перед бессонницей (агрипнофобия), он тревожен, раздражителен, активно ищет врачебной помощи. Продолжительность ночного сна снижается в этих случаях обычно на 4—5 ч (длительность сна иногда составляет лишь 2—3 ч).

Расстройства пробуждения. В легких случаях изредка, при усталости, после сомато- и психогении, появляется затягивание пробуждения, когда больной не может в течение нескольких минут обрести чувство бодрости и свежести. В этот период имеется выраженная сонливость. Другой вид нарушений пробуждения — крайне быстрое, внезапное пробуждение по утрам с неприятными вегетативными расстройствами. Нарушения пробуждения не вызывают беспокойства больного, об их наличии удается обычно узнать только при специальном расспросе.

При усложнении симптоматики нарушения пробуждения почти постоянны, по утрам отсутствует свойственное отдохнувшему человеку ощущение свежести и бодрости. При трудностях пробуждения наряду с тяжелой сонливостью иногда отмечается просоночная дезориентировка. Нарушения пробуждения могут выражаться в виде крайне быстрого, мгновенного пробуждения со значительными вегетативными реакциями (сердцебиение, страх, тремор и др.). Больной обеспокоен нарушениями пробуждения, при его замедлении в утренние часы обычно вял, сонлив.

Наиболее выраженные расстройства пробуждения характеризуются мучительными, почти постоянными нарушениями в виде длительной невозможности после сна включиться в активную деятельность, ощущением усталости, полным отсутствием бодрости и свежести. Во время просоночных состояний отмечаются иллюзорные и гипносомнические галлюцинаторные расстройства, дезориентировка, дисфагии. После пробуждения в первой половине дня больной испытывает постоянную вялость, сонливость. Наряду с трудностями пробуждения может отмечаться внезапное пробуждение с ощущением отсутствия сна (отрицание бывшего сна). Выраженное ощущение разбитости, вялости, отсутствие бодрости и свежести крайне беспокоят больного.

Повышенная сонливость. Первые проявления повышенной сонливости обнаруживают лишь при расспросах, число часов сна в сутки увеличено незначительно (не более чем на 1 ч). Имеющаяся сонливость легко преодолевается больным, не является для него актуальной. В более выраженных случаях по утрам больной долго спит, просыпается с трудом, жалуется на сонливость в течение дня, которую не может преодолеть. В беседе заметно «сонное» выражение

лица (расслабленная мимика, слегка опущенные веки). Кроме ночного сна, он, как правило, спит или дремлет днем по 3—4 ч.

Наибольшая сонливость характеризуется тем, что больной почти весь день спит или дремлет, активная деятельность из-за этого для него крайне затруднена. При обращении к больному он с трудом отвечает на простые вопросы. При этом типично «заспанное», несколько отечное лицо, веки опущены, расслаблена мускулатура лица и всего тела.

Тревога. Вначале чувство смутного беспокойства возникает лишь временами, чаще в конкретных субъективно значимых ситуациях. При этом движения и поза больного внешне спокойны, но временами изменяется мимика, появляется подвижный беспокойный взгляд, речь становится несколько сбивчивой, с обмолвками, запинками или излишней детализацией. При этом сохраняется критическое отношение к тревожному настроению, которое оценивается как «внутренний дискомфорт, небольшое волнение» и часто успешно подавляется. Целесообразная деятельность чаще не нарушатся, возможно даже повышение работоспособности.

Указанные нарушения могут приобретать постоянный характер. В беседе заметны мелкие лишние движения; при страхе, связанном с внешней обстановкой, больной напряжен, насторожен, недоверчив, вздрагивает, оглядывается. Состояние оценивается как «внутреннее беспокойство» или «напряжение», «стеснение». Почти постоянные мысли об опасности, угрожающей обстановке, тревожных событиях, ожидающихся в недалеком будущем. Целесообразная деятельность нарушается, появляются тремор, потливость, учащенный пульс.

При выраженном тревожном состоянии и паническом страхе отмечаются резкое двигательное возбуждение, чаще всего беспорядочные метания, паническое бегство, стремление спрятаться. Иногда, наоборот, возникает общая «скованность». Зрачки и глазные щели расширены, отмечаются бледность, холодный пот, прерывистое дыхание, иногда непроизвольное мочеиспускание. Последовательный отчет о состоянии получить невозможно, речь носит характер нечленораздельных обрывочных выкриков: «Спасите!. Что делать?.» Больной стонет, временами умоляет его спрятать, защитить; испытывает ужас, панический страх.

Список основной литературы.

Абабков В.А. Проблема научности в психотерапии. — СПб., 1998. — С. 75.

Аведисова А.С. Особенности психофармакотерапии больных с пограничными психическими расстройствами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999. — 54 с.

Аведисова А.С. Сравнительная оценка эффективности и переносимости антидепрессантов при терапии больных с депрессиями невротического уровня // Росс. псих. журн. 1999. — № 2. — С. 8—16.

Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация. — М.: Наука, 1976. — 272 с.

Александровский Ю.А. Пограничная психиатрия и современные социальные проблемы. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1996. — 111 с.

Александровский Ю.А., Незнамов Г.Г., Поюровский М.В. Перекисное окисление при неврозах. — М.: Наука, 1991. — 170 с.

Александровский Ю.А., Лобастое О.С., Спивак Л.И., Щукин Б.П. Психогения в экстремальных условиях. — М.: Медицина, 1991. — 115 с.

Анастази А. Психологическое тестирование. — М.: Изд-во МГУ, 1982. — Т. 1—2. — С. 23.

Анохин П.К. Избранные труды. — М.: Наука, 1978. — 400 с.

Ануфриев А.К. Скрытые эндогенные депрессии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — № 6. — С. 857—862; № 8. — С. 1202—1207; № 9. — С. 1342—1347.

Амбрумова А.Н. Психология самоубийства // Журн. Социальная и клиническая психиатрия. — 1996, № 4. — С. 14—20.

Асатиани Н.М. Некоторые особенности клиники и патогенеза невроза навязчивых состояний и психастении // Клиническая динамика неврозов и психопатий. — Л., 1967. — С. 36—58.

Аффективные и шизоаффективные психозы // Материалы конференции. — М., 1998.— 458 с.

Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. — М.: Медицина, 1973. — 173 с.

Белов В.П. Факторы и варианты психогенных нарушений на различных этапах травматической болезни головного мозга // Психогенные (реактивные) заболевания на измененной «почве». — Воронеж, 1982. — С. 193—197.

Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. — Л.: Наука, 1988. — 295 с.

Бехтерев В.М. Психопатия (психонервная раздражительная слабость). — Казань, 1986. — 31 с.

Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Наука, 1980. — 262 с.

Блейхер В.М., Брук И.В. Патопсихологическая диагностика. — Киев: Здоров'я, 1986. — 280 с.

Боткин С.П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции. — М: Медгиз, 1950. — Т. № 2. — 579 с.

Бумке Л., Шильдер П. Современное учение о неврозах. — Одесса, 1928. — 96 с.

Бурно М.Е. Терапия творческим самовыражением. — М.: Медицина, 1989. — 186 с.

Бурцев Е.М., Бобров А.С. Отдаленный период военной черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1986. — 207 с.

Бухановский А.О., Кутявин Ю.А., Литвак М.Е. Общая психопатология. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1998. — 416 с.

Вандыш В.В., Кровяков В.М. Психогении в структуре некоторых профессиональных патогенных факторов. Соц. и клин. психиатр. — М., 1996.— №2. — С. 66—71.

Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней. — М.: Медицина, 1985. — 255 с.

Вейн А.М., Колосова О.А. Вегетативно-сосудистые пароксизмы. — М.: Медицина, 1971. — 154 с.

Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В. и др. Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты). — СПб.: Институт медицинского маркетинга, 1997. — 304 с.

Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дистония. — М.: Медицина, 1981. — 318 с.

Вернадский В.И. Размышления натуралиста. Научная мысль как планетное явление. — М.: Наука, 1977. — 224 с.

Вертоградова О.П., Поляков С.Э., Степанов И.Л. и др. Психосоматические соотношения в структуре пограничных нервно-психических расстройств // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 11. — С. 70—75.

Виноградов М.В. Катастрофа: взгляд профессионала. — М. — Л., 1989. — 57 с.

Воложин А.И., Субботин Ю.К. Адаптация и компенсация. — Универсальный механизм приспособления. — М.: Медицина, 1987. — 176 с.

Волошина В.М. Астенические расстройства у моряков в период длительных рейсов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 11. — С. 60—66.

Вуколова Н.В. Пограничные психические расстройства у больных ревматоидным артритом // Росс. псих. журн., 1997. — № 2. — С. 19—21.

Ганнушкин П.Б. Избранные труды. — М.: Медицина, 1964. — 292 с.

Гиляровский В.А. Избранные труды. — М.: Медицина, 1973. — 228 с.

Глоссарий: Основные формы и синдромы для оценки состояния больных неврозами. Составители: Б.Д. Карвасарский, Ю.Я. Тупицин. — М.: Минздрав СССР, 1974. — 42 с.

Голубева Э.А. Комплексное исследование особенностей человека // Вопр. психол. — 1986. — № 6. — С. 18—32.

Гурвич И.Н. Социальная психология здоровья. — СПб.: Изд-во СПб. университета, 1999. — 1021 с.

Гуревич М.О. О так называемой «малой психиатрии», ее достижениях и ошибках // 50 лет психиатр. клинике им. С.С.Корсакова. — М., 1940. — С. 63—68.

Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине (этиология). — М.: Медицина, 1962. — 120 с.

Давыдовский И.В. Приспособительные процессы в патологии // Вести. АМН СССР, 1962.— № 4. — С. 27—37.

Детенгоф Ф.Ф. К вопросу классификации пограничных состояний // Журн. невропатол. и психиатр. — 1972. — № 5. — С. 763.

Довгуша В.В., Кудрин А.И. Военная медицина и боевая подготовка войск. — СПб., 1998. — С. 160.

Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Понятие типа в классификации электроэнцефалограмм // Физиол. человека. — 1980. — № 6. — С. 1039.

Жуков Д.А. Психогенетика стресса. — СПб., 1997. — 170 с.

Зейгарник Б.В. Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 287 с.

Зурабашвили А.Д. Теоретические вопросы психических реакций в норме и патологии // Психогенные (реактивные) заболевания на измененной «почве». — Воронеж, 1982. — С. 12—15.

Иванов Ф.И. Реактивные психозы в военное время. — Л.: Медицина, 1970. — 168 с.

Исурина Г.Л. Групповые методы психотерапии и психокоррекции. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — М., 1963. — С. 231—354.

Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — М.: Медицина, 1983. — 310 с.

Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с.

Кабанов М.М. Психосоциальная реабилитация и социальная психиатрия. — СПб., 1998. — 252 с.

Казначеев В.П. Общая патология и адаптация человека: размышления врача-клинициста // Бюл. Сибир. отд. АМН СССР, 1987. — № 6. — С. 19—26.

Калуев А.В. Проблемы изучения стрессорного поведения. — Киев, 1998. — 133 с.

Каннабих Ю.В. История психотерапии. — М., 1929. — 268 с.

Каплан Г., Сэдок Б. Клиническая психиатрия (перев. с англ.). — М.: Гэотар медицина, 1998. — 506 с.

Карвасарский Б.Д. Неврозы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1980. — 448 с.

Карвасарский Б.Д. Психотерапия. — М.: Медицина, 1985. — 303 с.

Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии. — М., 1997. — 360 с.

Кекелидзе З.И., Черников А.М., Щукин А.Б. Психиатрия чрезвычайных ситуаций // В кн.: Очерки социальной психиатрии. — М., 1998. — С. 310—330.

Кербиков О.В. Избранные труды. — М.: Медицина, 1971. — 312 с.

Ковалев В.В. Некоторые общие закономерности клиники пограничных состояний у детей и подростков // Журн. невропатол. и психиатр. — 1972. — № 10. — С. 1520—1525.

Ковалев В.В. Принципиальные вопросы нозологии, этиологии, систематики и клиники неврозов // 3-й Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. Труды. — М., 1974. — Т. 2. — С. 74—77.

Ковалев В.В., Гурович И.Я. О внедиспансерном разделе психиатрической помощи // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — С. 1410—1417.

Козырев В.Н., Смулевич А.Б. О контингенте больных с психической патологией, получающих специализированную помощь в условиях территориальной поликлиники // 7-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. — М., 1981. — Т. 1. — С. 433—436.

Кондрашенко В.Т., Донской Д.И., Игумнов С.А. Общая психотерапия. — Минск: Вышэйшая школа, 1999. — 529 с.

Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В. Нервная анорексия. — М.: Медицина, 1986. — 174 с.

Короленко Ц.П. Психофизиология человека в экстремальных условиях. — Л.: Медицина, 1978. — 231 с.

Кох И.А. Частная диагностика душевных болезней: Пер. с нем. — М., 1893. — 95 с.

Краснушкин Е.К. Избранные труды. — М.: Медгиз, 1960. — 608 с.

Кречмер Э. Строение тела и характер. — М.: Педагогика-Пресс, 1995. — 608 с.

Критические состояния в психиатрии. — М., 1997. — 360 с.

Кудрявцев И.А. Реактивные психозы у лиц с последствиями черепно-мозговой травмы. — Киев: Здоров'я, 1988. — 237 с.

Курпатов В.И. Концепция предболезни психогенно обусловленных расстройств у военнослужащих // В кн.: Актуальные проблемы пограничной психиатрии. — СПб.: Сб. трудов ВМедА, 1998. — С. 9—14.

Лакосина Н.Д. Клинические варианты невротического развития. — М.: Медицина, 1970. — 218 с.

Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. — Л.: Медгиз, 1950. — 496 с.

Ледер С., Высокиньски-Гонар Т., Карвасарский Б.Д. и др. Групповая психотерапия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.

Леонгард К. Акцентуированные личности: Пер. с нем. — Киев: Выща школа, 1989. — 375 с.

Литвинцев С.В., Рудой И.С. Некоторые клинические варианты радиационной психосоматической болезни. В кн.: Актуальные проблемы пограничной психиатрии. — СПб.: Сб. трудов ВМедА, 1998. — С. 14—20.

Личко А.Е. Психология отношений как теоретическая концепция в медицинской психологии и психотерапии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1977. — № 12. — С. 1863—1865.

Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 208 с.

Лужников Е.А. Клиническая токсикология. — М.: Медицина, 1982. — 368 с.

Максименко Т.В. Влияние транквилизаторов на кратковременную память больных с пограничными формами нервно-психических расстройств // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — № 5. — С. 737—740.

Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных. — М.: Медицина, 1995. — 256 с.

Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — 284 с.

Мелехов Д.Е. Социальная психиатрия и психиатрическая клиника // Журн. невропатол. и психиатр. — 1972. — № 3. — С. 389—395.

Менделевич В.Д. О некоторых психологических механизмах неврозогенеза // Психологич. журн. — 1990, № 6. — С. 113—117.

Менделевич В.Д. Гинекологическая психиатрия. — Казань, 1996. — 338 с.

Молохов А.Н. Психогении // БМЭ. — М., 1933. — Т. 27. — С. 743—746.

Монахов К.К., Бочкарев В.К., Никифоров А.И. Прикладные аспекты нейрофизиологии в психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 192 с.

Морозов Г.В., Кудрявцев И.А. О патоморфозе реактивных психозов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — № 9. — С. 1356—1361.

Мясищев В.Н. Личность и неврозы. — Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1960. — 426 с.

Новик А.А., Попова Т.И., Кайд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. — СПб.: Элби, 1999. — 140 с.

Новое в терапии и организации помощи больным с пограничными нервно-психическими расстройствами // Сб. трудов/Под ред. Ю.А. Александровского. — М., 1986.

Носачев Г.Н. Направления, виды, методы и техники психотерапии. — Самара: Парус, 1998. — 288 с.

Организационные и клинические вопросы пограничной психиатрии // Сб. трудов/Под ред. Ю.А. Александровского. — М., 1990.

Осипов В.П. Вопросы нормы и патологии в психиатрии // Институт мозга им. В.М. Бехтерева. Сессия: Труды. — Л., 1939. — С. 106.

Парцерняк С.А. Вегетозы. — СПб.: Гиппократ, 1999. — 172 с.

Петраков Б.Д., Цыганков Б.Д. Эпидемиология психических расстройств. — М., 1996. — 135 с.

Ливень Б.Н. Распространенность и характеристика так называемых психопатологических симптомов у здоровых людей: К вопросу о норме и патологии в психиатрии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — № 11. — С. 1674.

Пишель Я.В., Глуховский В.В. Оценка состояния системы адаптации и уровня неспецифической резистентности организма в посттравматическом периоде легкой черепно-мозговой травмы // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — № 5. — С. 641—646.

Плетнев Д.Д. К вопросу о соматической циклотимии // Русская клиника, 1927. — Т. 7. — № 36. — С. 495—500.

Положий Б.С. Промышленная психиатрия. // В кн.: Очерки социальной психиатрии. — М., 1998. — С. 331—359.

Положий Б.С. Психическое здоровье и социальное состояние общества // В кн.: Очерки социальной психиатрии. — М., 1998. — С. 43—73.

Положий Б.С. Транскультуральная психиатрия. В кн.: Очерки социальной психиатрии. — М., 1998. — С. 272—309.

Попов Ю.В. Патохарактерологические реакции в юношеском возрасте // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — № 11. — С. 1659—1662.

Попов Ю.В., Вид В.Д. Клиническая психиатрия. — СПб., 1996. — 421 с.

Портнов А.А., Ракитин М.М., Овсянникова С.А. и др. Объем понятия и критерии диагностики психопатии по данным катамнеза // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — № 7. — С. 1076—1079.

Психические расстройства у пострадавших во время землетрясения в Армении / Под ред. Ю.А. Александровского. — М., 1989.

Работа с беженцами и перемещенными лицами. — М., 1992 (пер. с англ.). — 155 с.

Расстройства сна // Колл. авторов под ред. Ю.А. Александровского и А.М. Вейна. — СПб., 1995. — 157 с.

Рожнов В.Е. К теории эмоционально-стрессовой психотерапии // Исследования механизмов и эффективности психотерапии при нервно-психических заболеваниях. — Л., 1982. — С. 10—15.

Рубинштейн С.Л. Основы общей психологии. — М.: Педагогика, 1989. — Т. 1—2.

Русалов В.М. Биологические основы индивидуально-психологических различий. — М.: Наука, 1979. — 352 с.

Румянцева Г.М., Чуркин А.А., Басов А.М. и др. Анализ деятельности психоневрологических диспансеров по оказанию помощи больным с пограничными состояниями // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 11. — С. 87—93.

Савенко Ю.С. О структуре анксиозного синдрома // Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. — М., 1971. — С. 227— 230.

Сарториус Н. Современные тенденции в развитии психиатрической службы в разных странах мира // Росс. псих. журн. — 1998. — № 4. — С. 4—7.

Свядощ А.М. Неврозы и их лечение. — М.: Медицина, 1982. — 368 с.

Селье Г. Стресс без дистресса: Пер. с англ. — М.: Прогресс, 1979. — 124 с.

Семичев С.Б. Предболезненные психические расстройства. — Л.: Медицина, 1987. — 183 с.

Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 221 с.

Семке В.Я. Превентивная психиатрия. — Томск: Изд-во Томского ун-та, 1999. — 403 с.

Сергеев И.И. Динамика и исходы неврозов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 11. — С. 66—70.

Симонов П.В. Эмоциональный мозг. — М.: Наука, 1981. — 236 с.

Смулевич А.Б. Психогенные заболевания. Психопатии // Руководство по психиатрии. — М., 1983. — Т. 2. — С. 342—441.

Смулевич А.Б. Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния. — М.: Медицина, 1987. — 239 с.

Снежневский А.В. Клиническая психопатология // Руководство по психиатрии. — М., 1983. — Т.1. — С. 16—97.

Собчик Л.Н. Введение в психологию индивидуальности. — М., 1997. — 480 с.

Соколов Е.И., Белова Е.В. Эмоции и патология сердца. — М.: Наука, 1983. — 216 с.

Социальная и судебная психиатрия: история и современность // Под ред. Т.Б. Дмитриевой. — М., 1996.

Старые и новые проблемы пограничной психиатрии // Сб. научных трудов / Под ред. Ю.А. Александровского. — М., 1997. — 228 с.

Стрессология — наука о страдании. — Ереван: Изд-во Магистрос, 1996 (сб. науч. трудов). — 322 с.

Судаков К.В. Общая теория функциональных систем. — М.: Медицина, 1984. — 224 с.

Суханов С.А. Психоневрозы военного времени // Русский врач. — 1915. — № 19. — С. 1—18.

Тихоненко В.А. Этика практической психиатрии. — М., 1996. — 202 с.

Тихоненко В.А., Иванюшкин А.Я., Евтушенко В.Я., Кондратьев Ф.В. Этика и психиатрия. Биомедицинская этика. — М.: Медицина, 1997. — С. 59—97.

Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.

Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.

Фелинская Н.И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике. — М.: Медицина, 1968. — 292 с.

Филиппов В.Л. Актуальность выделения ранней стадии интоксикации и пути профилактики пограничных психических расстройств у работающих с высокотоксичными химическими веществами. — СПб.: Сб. трудов ВМедА. — 1998. — С. 86—88.

Фрейд З. Введение в психоанализ. Лекции: Пер. с нем. — М.: Наука, 1989.

Хананашвили М.М. Информационные неврозы. — Л.: Медицина, 1978. — 143 с.

Хомская Е.Д. Нейропсихология. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 288 с.

Хорошко В.К. Учение о неврозах. — М.: Медгиз, 1943. — 145 с.

Хохлов В.К. О патоморфозе психических заболеваний // Журн. невропатол. и психиатр. — 1977. — № 1. — С. 6—72.

Целебеев Б.А. Психические нарушения при соматических заболеваниях. — М.: Медицина, 1972. — 280 с.

Цыганков Б.Д., Былим А.И. Психические нарушения у беженцев и их медико-психологическая коррекция. — Кисловодск, 1998. — 135 с.

Чудновский В.С., Чистяков Н.Ф. Основы психиатрии. — Ростов-на-Дону 1997. — 442 с.

Чуркин А.А. Некоторые подходы к оптимизации специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами // 8-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. — М., 1988. — Т. 1. — С. 264—266.

Чуркин А.А., Творогова Н.А. Психиатрическая помощь населению Российской Федерации в 1993—1996 гг. (вып. 1) и в 1998 г. — М., 1998 (вып. 2).

Шаповалов В.Е. Психологические реакции в период массовых стихийных бедствий // Здравоохр. Туркменистана. — 1969. — С. 40—42.

Шиньон Ж.М. Эпидемиология и основные принципы терапии тревожных расстройств // Журн. Синапс. — Октябрь 1991. — № 1. — С. 15—30.

Шостакович Б.В. О классификации психопатий // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — № 11. — С. 1679—1683.

Шостакович Б.В. Классификация психопатий // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1988. — № 11. — С. 1875—1884.

Штурман Д., Тактин С. Экономика катастроф. — Лондон (на русск. яз.), 1991. — 190 с.

Этика практической психиатрии // Колл. авторов под ред. В.А. Тихоненко. — М., 1996. — 245 с.

Юдин Т.И. Неполноценность современного понятия «неврозы» с точки зрения патогенетической, клинической и врачебно-практической // Украинский съезд невропатологов и психиатров. Труды. — Харьков, 1935. — С. 477—784.

Ющенко А.И. Структура и классификация неврозов // 1-й Украинский съезд невропатологов и психиатров. Труды. — Харьков, 1935. — С. 467—476.

Якубик А. Истерия: Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 342 с.

Яхин К.К. Нервно-психические нарушения у лиц, работающих в условиях отсутствия освещенности // Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — № 11. — С. 1558—1563.

Angst J. Epidemiologie du spectre bipolar // Encephale, 1995. — T. VI. — S. 37—42.

Angst J., Stable M. The efficacy of moclobemide in different patient groups: a metaanalsis of studies // Psychopharmacology. — 1992. — Vol. 106(suppl). — S. 109—S. 113.

Angst J. Masked depression viewed from cross-cultural stand // In: Kielhollz P, ed. Masked Depression. Bern, Stuttgart, Vienna: Hans Huber. — 1973. — S. 263—268.

Anxiety P. Quest for improved Therapy // Amer. J. Med. — 1987. — Vol. 82. — N 5A. — P. 1—37.

Brautingam W. Bemerkungen zu Erscheinungsformen, Bedeutung, Diagnose, Terminologie und Therapie der Neurose // Psychogene Reaktionen und Entwicklungen / Hrsg. H. Heimann, K. Foerster. — Stuttgart; New York, 1984. — S. 9—20.

Brown G.W., Craig T.J., Harris T.O. Depression. Distress or disease? Some epidemiological considerations // Brit. J. Psychiat. — 1985. — Vol. 147. — N 12. — P. 612—622.

Channer K.S., James M.A., Papouchado M., Rees J.R. Anxiety and depression in patients with chest pain referred for exercise testing // Lancet. — 1985. — Vol. 2. — N 8459. — P. 820—823.

Carol S. Fullerton, Ph.D., and Robert J. Ursano M.D. II American Psychiatry Press, inc., Washington, 1997. — P. 301.

Deakin J.F. Amine mechanisms in anxiety and depression // Experimental Approaches to Anxiety and Depression. — 1998. — 233 p.

De Butler J. Physiopathologie des maladies psychosomatiques et leur traiment // J. Ved. Chir. pract. — 1986. — Vol. 157. — N 4. — P. 170—177.

De Girolano G., Reich J.H. Расстройства личности. — ВОЗ, Женева. — 1995. — 87 с.

Eckett S. A Commentary — Measuring The Hrakth Economics Of Depression. // Human Psychopharmacology-Clinical And Experimental. — 1995. — Vol. 10. — N 1. — P. 33—37.

Enoch M.A., Rphrbaugh J.W., Davis E.Z. et al. Relationship of genetically transmitted alpha EEG traits to anxiety disorders and alcoholism // Am. J. Med. Genet. — 1995. — Vol. 60. — N 5. — P. 400—408.

Faust U. Angst — Furcht — Panik. — Stuttgart: Verlag Hippokzates, 1986. — S. 302.

Fichter M.M., Weyerer S., Wittchen H.U., Dilling H. Psychotherapy services and the prevakence of mental disorders in urban and rural areas // Arch. Psychiat. — Nervenkr. — 1983. — Vol. 233. — N 1. — S. 39—57.

Fraschina B. L'association psychotherapie-medicaments. Un traitement mixte psychotherapique-chimiotherapique. Aspects contre-transferentiels // Acta psychiat. belg. — 1984. — Vol. 84. — N 1. — P. 50—65.

Gift T.E., Strauss J.S., Young Y. Hysterical psychosis: An empirical approach // Amer. J. Psychiat. — 1985. — Vol. 142. — N 3. — P. 345—347.

Goisman R.M. Therapeutic approaches to phobia: A comparison // Amer. J. Psychother. — 1983. — Vol. 37. — N 2. — P. 227—234.

Goldstein W.N. DSM-III and the diagnosis of borgerline // Amer. J. Psychother. — 1983. — Vol. 37. — N 3. — P. 312—327.

Gunderson J.G., Elliot G.R. The interface between borderline personality disorder and affective disorder // Amer. J. Psychiat. — 1985. — Vol. 142. — N 3. — P. 277—288.

Hafner H., Heiden W. The evaluation of mental health care systems // Brit. J. Psychiat. — 1989. — Vol. 155. — P. 12—17.

Harro J., Kiivet R.A., Lang A., Vasar E. Rats with anxious or non-anxious type of exploratory behaviour differ in their brain CCK-8 and benzodiazepine receptor characteristics // Behav. Brain Research. — 1990. — Vol. 39. — N 1. — P. 63— 71.

Hecker E. Uber larvirte und abortive Angstrustande bie Neurachtenie // Zbl. ges. Neurol. Psychiat. — 1893. — Bd 4. — S. 565—572.

Herman P. L'evaluation des effects des psychotherapies // Confront. psychiatr. — 1986. — Vol. 26. — P. 247—290.

Hippius H., Stefanis C. et al. Research in mood disorders. Seattle, Bern, Gottingen: Horefe and Huber Publications, 1994. — P. 620.

Jablensky A. Mental health, behaviour and cardiovascular disease // Act. nerv. sup. (Praha). — 1986. — Vol. 28. — N 1. — P. 50—59.

Johnson D.L., Wiebe J.S., Andrcasen N.S. et al. // Am. J. Psychiatry. 156:2, Febr., 1999. — P. 252—257.

Intrador M. Treatment of Forensis patients // Munich, 1993. — P. 34.

Juyotat J. Introduction dux aspects de la psychotherapie // Control. Psychiat. — 1986. — Vol. 26. — P. 7—18.

Itil T.M.W. Quantitative pharmacoelectroencephalography // Modern probl. Pharmacopsychiat. — 1974. — Vol. 8. — P. 43—45.

Itil T.M. The significance of quantitative phaumaco-EEG in discovery and classification of psychotropic drugs // EEG Drug Res. — New York, 1982. — P. 131.

Kahn E. Dit psychopathischen Personlickeiten // Handbuch der Geisteskrankheiten / Hrsg. O. Bumke, 1928. — Bd 5. — Spez. Teil. 1. — S. 227—486.

Kales A., Kales J. Evaluation and treatment of Insomnia. — New York. — 1994. — 318 p.

Kamerow D.B., Pincus H.A., McDonald D.I. Alcohol abuse, Other drug abuse, and mental disorders in medical practice. Prevalense, costs, recognition and treatment // J.A.M.A. — 1986. — Vol. 255. — N 15. — P. 1054—1057.

Kaplan H.J., Sadock B.J. Клиническая психиатрия. — М.: Гэотар медицина, 1998. — 505 с.

Katon W. Panic disorder: Epidemiology, diagnosis, and treatment in primary care // J. clin. Psychiat. — 1986. — Vol. 47, Suppl. — P. 21—30.

Klinglen E. Psychosocial aspects of coronary heart disease // Acta psychiat. scand. — 1986. — Vol. 74. — N 3. — P. 225—237.

Knott V.J. Neuroelectrical activity related to panic disorder // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. — 1990. — Vol. 14. — N 5. — P. 697— 707.

Kraepelin E. Psychiatrie: Ein Lehrbuch fur Studierende und Arzte. — Leipzig: Barth, 1915. — Bd 4.

Kraepelin E. Die Ersheinengstormen des Jrreseins // Z. des. Neurol. Psychiat. — 1920. — Bd 62. — S. 1—20.

Laborit H. Proposition d'un modele integre des comportements normaux et anormaux a partir de donneess biologiques, neurophysioloques, ethiologiques, cliniques et sociologiques // Ann. med. psychol. — 1974. — Vol. 132, N 1. — P. 47—60.

Lehtinen V., Vaisanen E. Epidemiology of psychiatric disorders in Finland // Soc. Psychiat. — 1981. — Vol. 16. — P. 171—180.

Leinard B. Fundamentals of Psychofarmacology. — New York, 1998. — 391 p.

Leinhard K. Haufigkeit der Neuroseformen in verschiedenen Zeitabschnitten // Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.). — 1971. — Vol. 23, N 3. — P. 129— 137.

Levi L. Stress and distress in response to psychosocial stimul // Acta ved. scand. — 1972. — Suppl. 528. — P. 3. — 166.

Lezur A., Lemperiere T. Neurose et depression // Sem. Hop. — 1985. — Vol. 61. — N45. — P. 3155—3162.

Liberman J. Enudes for a biological hypothesis of obsessivecompulsive disorder // Neuropsychology. — 1984. — Vol. 11. — N 1. — P. 14—21.

Linder M. Symptom, sindrom, diagnose — was wird in der praxis Behandelt? // Munch. med. Wschr. — 1988. — Bd 130. — N 48. — S. 849—850.

Lloyd G.G. Psychiatric syndromes with a somatic presentation // J. psychosom. Res. — 1986. — Vol. 30. — N 2, — P. 113—120.

Lucire J. Neurosis in the norkplace // Med. J. Aust. — 1986. — Vol. 145. — N 7. — P. 323—326.

Magni G., Mario F., Aggio I., de Leo D. Psychological factors and peptic ulcer disease: A review // Integr. Psychiat. — 1986. — Vol. 4. — N 1.

Marmot M.G. Stress, social and cultural variations in heart disease // J. Psychosom. Res. — 1983. — Vol. 27. — N 5. — P. 377—384.

Matussek N. Neuroendocrinology and depression // In: Hippius H, Stefanis CH, eds. Research in Mood Disorders. Seattle, Toronto, Bern, Gottingen: Hogrefe and Huber Publichers, 1994.

Martinot J.L., Raffaitin F., Olie I.P. Affaque de panique et depressions anxieuses. Actualites cliniques, Biologiques et therapeutiques // Encephale. — 1986. — Vol. 12. — N 6. — P. 321—326.

Muhs A., Knoke M., Janta B., Tress W. Indication von Psychopharnaka bie Neurosen. Epidemiologische und tiefen psychologische Perspektiven // Munch. med. Wschr. — 1986. — Bd 128. — N 42. — S. 45/715, 46/716, 49/717.

Munk-Jorgensen P. General practitioners selection of patients for treatment in community psychiatric service // Psychol. Med. — 1986. — Vol. 16. — P. 611—619.

Ndetei D.M. Paranoid disorder-environmental, cultural or constitutional phenomenon? Acra psychiat. scand. — 1986. — Vol. 74. —N 1. — P. 50— 54.

Novac A. The pseudoborderline syndrome. A proposal based on case studies // J. nerv. ment. Dis. — 1986. — Vol. 174. — N 2. — P. 84—91.

Noyes R., Reich J., Clancy J.O., Gorman T. W. Reduction in hypochondriasis with treatment of panic disorder // Brit. J. Psychiat. — 1986. — Vol. 149. — P. 631—635.

Nunn C.M.H. A model of the functional psychoses // Acta psychiat. scand. — 1980. — Vol. 62. — N 1. — P. 75—84.

O'Carroll R.E., Moffoot A.P., Van Beck M. et al. The effect of anxiety induction on the regional uptake of 99mT cexametazime in simple phobia as shown by single photon emission tomography (SPET) // J. Affect. Disord. — 1993. — Vol. 28. — N 3. — P. 203—210.

Panic disorders // Ed. J. M. Gorman. — Basel, 1987. — P. 36—90.

Perrez M., Peicherts M. Stress, Coping and Health. A Situation-Begavior Apprtach Theory, Methods, Applications. — Seattle: Hogrefe/Huber, 1995. — 137 p.

Perric C., Eisemann M., von Knorring L., Perris H. Personality traits in fotmer depressed patients and in healthy subjects without past history of depression // Psychiat. Clin. — 1984. — Vol. 17. — N 4. — P. 178—186.

Pharmacotherapy and Psychotherapy: Paradoxes, Problems and Progress. — New York, 1995. — 434 p.

Pichot P. The concept of «Bouffee delirante» with special reference to the Scandin vian consept of reactive psychosis // Psychiat. Clin. — 1986. — Vol. 19. — N 1. — P. 36—43.

Pilkonis P.A., Feldman H., Himmelhoch J., Cornes C. Social anxiety and psychiatric diagnosis // J. Nerv. ment. Dis. 1980. — Vol. 168. — N 1. — P. 13—18.

Porot M. De Procuste a These ou de l'etiologie en psichiatrie // Encephake. — 1986. — Vol. 12. — N 6. — P. 307—308.

Preskorn S.H. Clinical Pharmacology of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. USA. 1998.— 255 p.

Principles practice of Forensis Psychiatry. Ed. Bluglass R., Bowden R. // Birminham—London. — 1990. — 1408 p.

Raffaitin F., Martinot J.L. Le consept l'attaque de panique // Sem. Hop. — 1986. — Vol. 62. — N 35—36. — P. 2833—2836.

Raguram R., Bhide A.V. Patterns of phobic neurosis: A retrospective study // Brit. J. Psychiat. — 1985. — Vol. 147. — N 11. — P. 557—560.

Regier D.A., Hirschfeld R.M.A., Goodwin F.K. et al. The NIMH Depression awareness, Recognition and treatment program: structure, aims and scientific basis // Amer. J. Psychiat. — 1988. — Vol. 145. — N 11. — P. 1351—1357.

Reich J., Tupin J.P., Abramowitz S.I. Psychiatric diagnosis of chronic pain patients // Amer. J. Psychiat. — 1983. — Vol. 140. — N 11. — P. 1495— 1498.

Reich J., Noyes R., Coryell W., J'Gorman T.W. The effect of state anxiety on personality measurement // Psychopharmacology. — 1986. — Vol. 90 — N 1. — P. 760—763.

Retterstol M. Classification of functional psychoses with special reference to follow-up studies // Psychiat. Clin. — 1986. — Vol. 19. — N 1/2. — P. 5—15.

Rodiere C., Lemperiere T. The nosophobies // Sem. Hop. — 1985. — Vol. 64 — N 45. — S. 3134—3141.

Rogoll H., Spate H.F. Soziale und medizinische Charakteristika kreisarztlich eingewiesener psychisch Kranker // Psychiat. Neurol. med. Psychol. — 1984. — Vol. 36. — N 3. — P. 146—151.

Rouillon F. Epidemiologie des etets anxieux et nevrotiques // Sem. Hop. — 1985. — Vol. 61. — N 45. — P. 3129—3133.

Salzman L. Psychotherapeutic management of obsessive-compulsive patients // Amer. J. Psychother. — 1985. — Vol. 39. — N 3. — P. 323—330.

Sartorius N., Goldberg D., de Girolamo G. et al. Psychological Disorders in General Medical Readings. Seattle, Toronto, Bern, Gottingen:Hogrefe and Huber Publications, 1990.

Schaefer H. Die Begrife «psychogen» und «vegetativ» // Munch. med. Wschr. — 1986. — Vol. 128. — N 41. — P. 45/693—46/694.

Sorel E. Social Psychiatry: A Mission and a Vision for the 21st Century Jutern // Medical Journal, 1998. — Vol. 5. — N 4. — P. 247—249.

Social phobia // Anxiety/Ed. J. M. Gorman. — Basel, 1987. — P. 141—173.

Stefanis C., Hippius H.D. et al. Research in Addiction — an Update. Seattle, Toronto, Bern, Gottingen: Hogrefe and Huber Publications; 1994 (PTD book).

Stern T.A. The management of depression and anxiety following myocardial infarction // Mt. Sinai J. Med. — 1985. — Vol. 52. — N 8. — P. 623—633.

Strain J.J., Pincus H.A., Gise L.H., Houpt J. Mental health education in three primary care specialities // J. med. Educ. — 1986. — Vol. 61. — N 12. — P. 958—966.

Strian F., Klicpera C. Anxiety and depression in affective disorders // Psychopathology. — 1984. — Vol. 17. — N 1. — P. 37—48.

Stromgren E. Psychogene Psychosen // Nervenarzt. — 1986. — Vol. 57. — N 2. — P. 85—95.

Tyrer P. New rows of neuroses — Are they an illusion? // Integr. Psychiat. — 1980. — Vol. 4. — N 1. — P. 25—31.

Torizuka K., Uemura K., Tom M. et al. A phase 3 clinical trial of 1231-iomazenil, a new central-type benzodiazepine receptor imaging agent. Report on clinical usefulness in diagnosis of degenerative neurological diseases and mental disorders // Kaku-Igaku. — 1996. — Vol. 33. — N 3. — P. 303—318.

Unde T. W., Maser J.D. Current perspective on panic disorder and agoraphobia // Hosp. commun. Psychiat. — 1985. — Vol. 36. — N 11. — P. 1153—1154.

Ustun T.E., Sartorius N. Public health aspects of anxiety and depressive disorders Int Clin. Psychopharmacol. — 1993. — Vol. 8.— N 15. — S. 20.

Vogel Ch., Haf C.-M. Konsiliarisch — psychiatrische Versorgung eines Allgemein — Krankenhauses im Zusammenhand mit stationarer Krisenintervention // Arch. Psychiat. Nervenkr. — 1986. — Bd 235. — N 6. — S. 338—395.

Ссылки.

1) Каннабих Ю.В. История психиатрии (переиздание). — М., 1994.

2) Юдин Т.И. Неполноценность современного понятия «неврозы» с точки зрения патогенетической, клинической и врачебно-практической. // Труды Первого Украинского съезда невропатологов и психиатров. — Харьков, 1935.

3) Kraepelin E. Psychiatrie, Lehrbuch. — Leipzig. — Bd IV. — 1915.

4) Гольденберг С.И., Гольдовская Т.И. Проблемы неврастении и неврозов. — М., 1935.

5) Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1987.

6) Боголепов Н.К. Невротические реакции после эмоциональных травм // Проблема экспертизы трудоспособности и диагностики пограничных состояний. — М., 1939.

7) Краснушкин Е.К. О роли вегетативной нервной системы при психических расстройствах // Вопросы социальной и клинической психоневрологии. — М., 1948.

8) Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика // Избранные труды. — М., 1964.

9) Кожевников А.Я. Курс нервных болезней. — М., 1904.

10) Жане П. Неврозы. — М., 1911.

11) Акофф Р., Эмери Ф.О. О целеустремленных системах. — М., 1974.

12) Анохин П.К. Вступительная статья // Гельгорн З. Регуляторные функции автономной нервной системы. — М., 1948.

13) Царегородцев Г.И. Общество, окружающая среда, медицина // Вопросы философии. — 1975. — № 2.

14) Павлов И.П. Ответ физиолога психологам // Полн. собр. соч. — М.— Л. — 1951. — Т. III, кн. 2.

15) Лингарт Йозеф. Процесс и структура человеческого учения. — М., 1970.

16) Берталанфи Л. Общая теория систем: критический обзор // Исследования по общей теории систем. — М., 1969.

17) Ухтомский А.А. Собр. соч. — Л., 1951.

18) Баевский Р.М. Биокибернетика и прогностика, некоторые проблемы оценки адаптационно-приспособительной деятельности организма // Кибернетические аспекты адаптации системы «человек — среда». — М., 1975.

19) Ушаков Г.К. Систематика пограничных нервно-психических расстройств // Неврозы и пограничные состояния. — Л., 1972.

20) Роговин М.С. Фиксированные формы поведения и их значение для неврологической и психиатрической клиники // Журн. невропатол. и психиатр. — 1970. — Вып. 8.

21) Ганнушкин П.Б. Психиатрия, ее задачи, объем, преподавание // Избранные труды. — М., 1964.

22) Зиновьев П.М. Характер и конституция // Научное слово. — 1929. — № 5.

23) Халецкий А.М. Уровни психической деятельности. — М., 1970.

24) Лабори Г. О поисках основ психобиологии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1958. — Вып. 5.

25) Дубровский Д.И. Психические явления и мозг. — М., 1971.

26) Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М., 1975.

27) Монахов К.К. К вопросу о некоторых нейрофизиологических механизмах психической и высшей нервной деятельности человека // Журн. невропатол. и психиатр. — 1975. — Вып. 2.

28) Берг А.И. Непрерывность технического прогресса // Новый мир. — 1975. — № 1.

29) Линдсей П., Норман Д. Переработка информации у человека: Введение в психологию. — М., 1974.

30) Граве П.С., Шнейдман М.Р. Реактивные состояния в психиатрии с позиций теории адаптации // Адаптивные системы. — Рига, 1972. — Т.1.

31) Рубинштейн С.Л. Основы общей психологии. — М., 1946.

32) Меграбян Л.А. Общая психопатология. — М., 1974.

33) Фейербах Л. Избранные философские произведения. — М., 1955.

34) Ярошевский Тадеуш М. Философские проблемы антропогенеза // Вопросы философии. — 1975. — № 6.

35) Selye H. Perspectives in Stress // Research. Perspectives in Biol. and Med., 1959. — Vol. II, N 4.

36) Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М., 1973.

37) Дубинин Н.П. Популяционная концепция и типологическое мышление в проблеме человека // Вопросы философии. — 1975. — № 10.

38) Фролов И.Т. Перспективы человека // Вопросы философии. — 1975. — №7.

39) Опарин А.И. В сб.: Философские проблемы современного естествознания. — М., 1959.

40) Леонтьев А.Н. Личность. Материалы обсуждения проблем личности на симпозиуме, состоявшемся 10—12 марта 1970, Москва. — М., 1971.

41) Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине. — М., 1962.

42) Снежневский А.В. Психиатрический диагноз // Справочник по психиатрии. — М.: Медицина, 1974.

43) Фридман Б.Д. Л.М. Розенштейн как клиницист-методолог // Проблемы неврастении и неврозов. — М: Биомедгиз, 1936.

44) Остроглазов В.Г. Пограничные психопатологические состояния в общемедицинской практике. — М.: МЗ СССР, 1988.

45) Павловские клинические среды. — М.—Л., 1954.

46) Труды первого Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М., 1929.

47) Авербух Е.С. Невротические и неврозоподобные синдромы у больных в позднем возрасте // Третий Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. — М., 1974. — Т. II.

48) Ганнушкин П.Б. Избранные труды. — М., 1964.

49) Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. — М., 1959.

50) Сандомирский П.И. К анализу симптомообразования различных форм неврастении. — Л., 1939.

51) Павлов И.П. Павловские среды. — М., 1949.

52) Клиническая психиатрия / Под редакцией Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера. М., 1967.

53) В.В. Довгуш, А.И. Кудрин «Военная медицина и боевая подготовка войск». — СПб., 1998.

54) Наумов А.Н. Журн. Эксперт, 1995. — № 10.

55) Медведев Г.У. Чернобыльская тетрадь // Новый мир. — 1989. — № 6.

56) Актуальные вопросы военной и экологической психиатрии. С.-Петербург. — 1995.

57) Европейская хартия по окружающей среде и охране здоровья. — Копенгаген: Изд-во ВОЗ, 1989.

58) Аствацатуров М.И. Экзогенные болезни нервной системы. // Труды Первого Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М., 1929.

59) Исурина Г.Л., Карвасарский Б.Д., Мельников А.К. и др. Сравнительная эффективность индивидуальной и групповой психотерапии при неврозах: Методические рекомендации. — Л., 1989.

60) Охрана здоровья населения России. М., 1995. — Вып. 1.